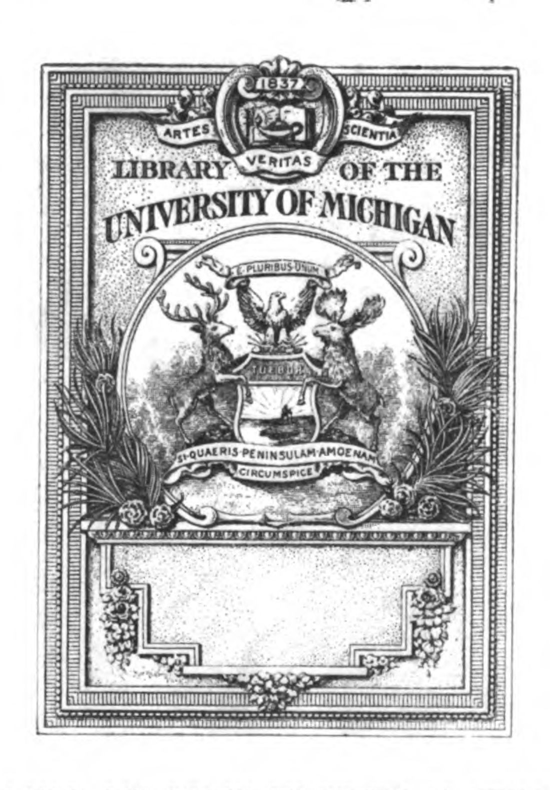




1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



610
A6
D4



Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

Archiv
für
Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. TOMMASO DE AMICIS, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Prof. BOECK, Prof. BUSCHKE, Dr. CEDERCREUTZ, Prof. DUHRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG, Dr. J. FABRY, Dr. GALEWSKY, Prof. GIOVANNINI, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Prof. HARTTUNG, Dr. HELLER, Prof. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JACOBI, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Dr. FRITZ JULIUSBERG, Dr. KLOTZ, Prof. KOPP, Dr. KOPYTOWSKI, Prof. KREIBICH, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. MAJOCCHI, Prof. v. MARSCHALKÓ, Prof. MATZENAUER, Prof. MAZZA, Prof. MERK, Dr. du MESNIL, Dr. NOBL, Dr. OPPENHEIM, Prof. v. PETERSEN, Prof. L. PHILIPPSON, Prof. POSPELOW, Prof. POSSELT, J. K. PROKSCH, Prof. REISS, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Prof. SCHIFF, Prof. SCHOLTZ, Dr. SCHUMACHER II., Dr. SCHÜTZ, Prof. SEIFERT, Prof. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. VOLLMER, Prof. WAELSCH, Dr v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Prof. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Prof. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg, **Prof. Doutrelepont**, Bonn, **Prof. Finger**, Wien, **Prof. Jadassohn**, Bern, **Prof. Lesser**, Berlin, **Prof. Riehl**, Wien

herausgegeben von

F. J. Pick, Prag und A. Neisser, Breslau.

Priv.-Doz. Dr. W. Pick, Wien.
Sekretär der Redaktion.



Hundertster Band.
Mit dreizehn Tafeln und einer Abbildung im Texte, sowie dem Portrait von Julius Caspary.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1910.

K. u. k. Hofbuchdrucker A. Haase, Prag.

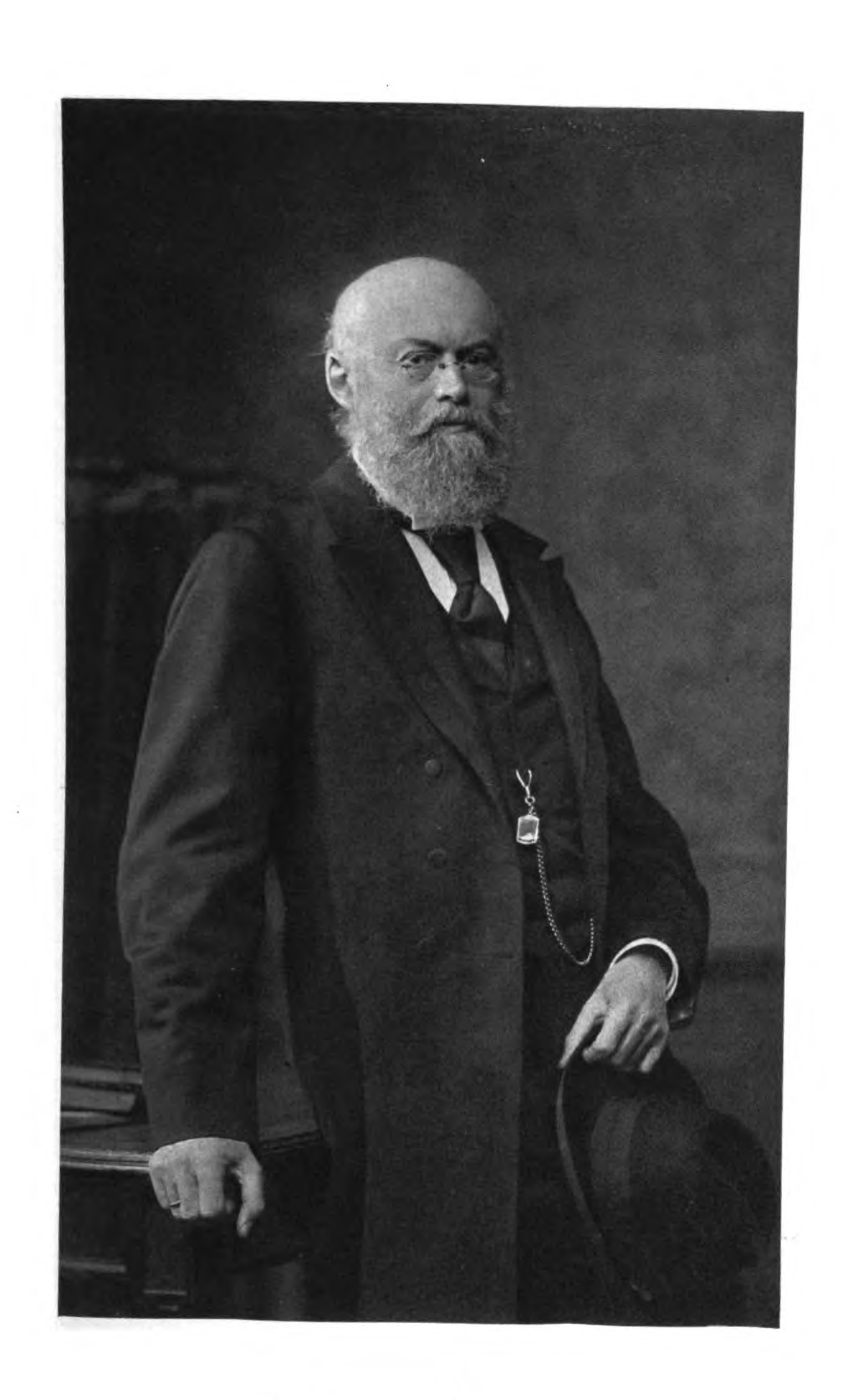
Inhalt.

Pag.

Original-Abhandlungen.



Register für die Bände XCVI—C.



Hundertster Band.



Herrn
Geheim. Medizinalrat Professor Dr.

Julius Caspary

zu seinem 50. Doktorjubiläum

in Verehrung gewidmet

von Freunden und Schülern.



Originalabhandlungen.



Aus der kgl. Univ.-Poliklinik für Haut- u. Geschlechtskrankheiten zu Berlin
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. E. Lesser).

Über Brocqsche Krankheit (Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées) nebst einigen Bemerkungen zur Frage der Parapsoriasis.

Von

Dr. G. Arndt,
I. Assistent.

(Hiezu Taf. I.)

Im Jahre 1897 beschrieb L. Brocq unter den Namen „Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées" eine bis dahin unbekannte oder wenigstens nicht richtig erkannte, außerordentlich chronische, durch keine Therapie dauernd zu beeinflussende Hauterkrankung, die charakterisiert war durch meist am Rumpf und den Extremitäten unregelmäßig zerstreute, ziemlich scharf begrenzte, mehr weniger regelmäßig rundliche, ovale oder streifenförmige, glatte oder nur wenig kleienförmig schuppende Flecke, deren Farbe ein blasseres oder intensiveres Rot mit je nach dem Individuum oder der Lokalisation bei ein und demselben Individuum wechselnder Beimengung von gelblichen, bräunlichen oder bläulichen Tönen war und die, abgesehen von einem hin und wieder auftretenden mäßigen Jucken, meist nicht die geringsten subjektiven Beschwerden verursachten.

Es ist wohl anzunehmen, daß ähnliche Fälle schon von älteren Autoren beobachtet worden sind — so erwähnt Finger z. B. gelegentlich der Demonstration eines hierher



gehörigen Falles, daß Kaposi analoge (?) Veränderungen als Ekzema anaemicum bezeichnet hätte —, jedenfalls ist es das Verdienst des großen französischen Dermatologen, die in Rede stehende Affektion in ihrer Eigenart zuerst erkannt und ihr klinisches Bild mit der ihm eigenen Schärfe umrissen zu haben. Später (1902) hat derselbe Autor die É. p. e. p. d. unter der Bezeichnung Parapsoriasis en plaques der von ihm aufgestellten Gruppe Parapsoriasis eingereiht.

Als Parapsoriasis faßt Brocq relativ seltene, nur zum teil psoriasisähnliche Affektionen zusammen, die im System zwischen der Psoriasis vulgaris und den sog. psoriasiformen und pityriasiformen Seborrhoiden Brocqs auf der einen, dem Lichen ruber planus auf der anderen Seite stehen, denen allen gemeinsam ist die allmähliche Entwicklung, der außerordentlich chronische, sich oft über viele Jahre und Jahrzehnte erstrekkende Verlauf bei vollkommen ungestörtem Allgemeinbefinden, die vorwiegende Lokalisation der oberflächlichen Veränderungen am Rumpf und an den Extremitäten (bei Freibleiben des behaarten Kopfes, des Gesichts, der Handteller und Fußsohlen), das vollkommene Fehlen oder der geringe Grad subjektiver Beschwerden und die Erfolglosigkeit der Therapie. Histologisch zeigen alle diese Formen an und für sich wenig charakteristische Veränderungen: auf die obersten Schichten der Cutis beschränkte, mehr weniger scharf abgesetzte chronische Entzündung mit geringerer oder stärkerer Beteiligung des Epithels. Morphologisch differieren die in dieser Gruppe vereinigten Prozesse, wenigstens in ihren typischen Fällen, zum teil ganz erheblich von einander, was ja auch Brocq immer wieder betont und dadurch zum Ausdruck bringt, daß er der Hauptbezeichnung Parapsoriasis ein die speziellen Charaktere wiedergebendes Eigenschaftswort hinzufügt. Leider ist — sicher gegen den Willen des hervorragenden französischen Dermatologen — in der dermatologischen Praxis sowohl als auch in der Literatur der Mißbrauch eingerissen, einschlägige Fälle schlechthin als Parapsoriasis ohne jede nähere Angabe zu bezeichnen, wodurch die Ansicht hervorgerufen werden kann, daß es sich immer um ein und dieselbe Affektion handelt.

Die Gruppe Parapsoriasis zerfällt in drei Abteilungen:



I. Parapsoriasis en gouttes, die identisch ist mit der zuerst von Jadassohn ursprünglich als eigenartiges psoriasiformes und lichenoides Exanthem, später als Dermatitis psoriasiformis nodularis, von F. Juliusberg als Pityriasis lichenoides chronica beschriebenen Affektion.

II. Parapsoriasis lichénoïde (zum großen Teil identisch mit der zuerst von Unna, Santi und Pollitzer beschriebenen Parakeratosis variegata, den unter dieser Bezeichnung veröffentlichten Fällen von Colcott Fox und Mac Leod, dem Lichen variegatus Radcliffe Crockers).

III. Parapsoriasis en plaques (identisch mit der von Brocq ursprünglich als É. p. e. p. d. beschriebenen Affektion, der Xanthoerythrodermia perstans Radcliffe Crockers, der Pityriasis maculosa chronica Raschs).

Auf Grund sehr eingehender und scharfsinnig analysierter Beobachtungen kommt Brocq zu dem Ergebnis, daß die in dieser Gruppe vereinigten, in ihren typischen Fällen von einander grundverschiedenen Affektionen durch mehr oder weniger zahlreiche „Übergangsformen" (faits de passage) verbunden sind, d. h. Fälle, die sich zwanglos in kein bestehendes Schema einreihen lassen und die in ihren äußerlich sichtbaren Erscheinungen verschiedenen, typischen Krankheitsbildern zukommende Charaktere vereinen.

Neuerdings hat der Begriff Parapsoriasis insofern eine Erweiterung erfahren, als namentlich französische Autoren (Civatte, Milian) unter dieser Bezeichnung Fälle veröffentlicht haben, die, rein klinisch, mit einer der drei Formen, der Parapsoriasis guttata, eine außerordentlich große Ähnlichkeit besitzen, aber in ihrem histologischen Befunde so weitgehende Differenzen zeigen, daß sie meines Erachtens streng von den Brocqschen Fällen zu trennen sind. Statt der banalen, mehr oder weniger scharf abgesetzten, auf die oberflächlichsten Schichten der Cutis beschränkten, mit mehr oder minder charakteristischen Epithelveränderungen einhergehenden chronischen Endzündung der P. g. fanden die genannten Autoren deutlich tuberkuloïde Veränderungen, subepithelial gelegene Granulome, die mit ihrem hellen, aus epithelioïden und mehr weniger reichlichen Riesenzellen beste-



henden Zentrum und ihrer dunklen peripheren, schmäleren oder breiteren, aus einkernigen Rundzellen bestehenden Zone vollkommen das Bild eines Tuberkels darboten, so daß Civatte, der diese Form zuerst beobachtet und beschrieben hat, nach Ablehnung der Diagnose Syphilis, die histologisch ja vollkommen analoge Veränderungen machen kann, zu dem Schlusse kommt, daß es sich um atypische Formen von Tuberkulose, sog. Tuberkulide handelt, wenngleich ja nach unseren heutigen Anschauungen der histologische Bau allein — bei fehlendem Bazillennachweis, bei negativem Ausfall der Tuberkulinreaktion, bei negativem Ausfall des Tierexperiments — nicht genügt, um eine Affektion mit Sicherheit der Tuberkulose zuzurechnen.

Einen seiner Fälle nähert Civatte übrigens selbst aus klinischen Gründen dem Lichen scrophulosorum.

Noch mehr Verwirrung wurde in diese Frage durch eine kürzlich im Archiv f. Dermatologie und Syphilis erschienene „Histologische Untersuchungen über Parapsoriasis Brocq, ein Beitrag zum Studium der papulo-squamösen Tuberkulide" betitelte Arbeit von G. Verrotti gebracht, der die eingehende und anschauliche Beschreibung eines Falles gibt, der sowohl aus klinischen (follikuläre schuppende Knötchen) als aus histologischen (perifollikuläre tuberkuloide Veränderungen) Gründen als allerdings etwas atypischer, aber doch wohl sicherer Lichen scrophulosorum anzusehen ist und mit den von Brocq zusammengefaßten Fällen nicht das geringste zu tun hat. Ganz abgesehen von allem anderen spricht schon klinisch die streng follikuläre Lokalisation der Primäreffloreszenzen gegen die Zugehörigkeit zu einer der unter der Bezeichnung Parapsoriasis zusammengefaßten Affektionen, noch mehr natürlich der mikroskopische Befund.

Außer Brocq treten auch andere Autoren für die Verwandtschaft der als Parapsoriasis bezeichneten Prozesse ein, so Török, der als Gesamtnamen „in zerstreuten Flecken auftretende Erythrodermie", Colcott Fox und Mac Leod, die die Bezeichnung „persistant maculo-papular scaly erythrodermia" vorschlagen. Für mehr oder weniger scharfe Trennung der unter obigen Bezeichnungen vereinten Affektionen sprechen

sich J. C. White, Rille, Jadassohn, Juliusberg, Radcliffe Crocker, Rasch und Rusch aus. Da ich mich auf Grund persönlicher Erfahrungen aus weiter unten zu erörternden Gründen der Ansicht der letztgenannten Autoren anschließe, habe ich es in den folgenden Ausführungen möglichst vermieden, die Bezeichnung Parapsoriasis anzuwenden, die speziell auch für die von mir zum Gegenstand klinischer und histologischer Untersuchungen gemachte Form am wenigsten zutreffend ist, da die É. p. e. p. d. (Parapsoriasis en plaques) mit der Psoriasis vulgaris nur selten eine entfernte, in den meisten Fällen gar keine Ähnlichkeit hat.

Ich bevorzuge die ursprüngliche, sehr bezeichnende Benennung Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées oder, da sie etwas lang ist, die kürzere Bezeichnung „Brocqsche Krankheit".

Trotzdem der Name dieses hervorragenden Pariser Dermatologen mit einer Reihe der verschiedensten Hauterkrankungen wie Erythrodermia exfoliativa generalisata subacuta Wilson-Brocq, Dermatitis polymorpha dolorosa chronica (Dermatitis herpetiformis), Pseudopelade auf das engste verknüpft ist, gibt es keine, die ausschließlich nach ihm benannt ist und gerade im vorliegenden Fall besteht das Bedürfnis eines kurzen, nichts präjudizierenden Namens.

Die von Török vorgeschlagene Verdeutschung der alten Brocqschen Bezeichnung: „in disseminierten Herden auftretende, schuppende Erythrodermie" habe ich vermieden, weil dieser Autor, wenigstens in seinem einschlägigen Artikel in Mračeks Handbuch, unter dieser Bezeichnung die Pityriasis lichenoides chronica, die Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées und die Parakeratosis variegata zusammenfaßt und ich mich aus klinischen, später darzulegenden Gründen dieser Zusammenfassung nicht anschließen kann.

Die Brocqsche Krankheit ist absolut nicht so selten, wie man aus der relativen Spärlichkeit der einschlägigen Veröffentlichungen schließen könnte, sie ist nur verhältnismäßig wenig bekannt, wird daher häufig nicht richtig gedeutet oder gar vollkommen übersehen, was ja bei einer, oft nicht die geringsten subjektiven Beschwerden verursachenden, meist im

übrigen vollkommen gesunde Individuen befallenden Affektion nicht wundernehmen kann.

Um ihre Kenntnis zu fördern, um einen weiteren Beweis für die Abgeschlossenheit dieses Krankheitsbildes zu erbringen und schließlich um Material für die Entscheidung der Frage zu liefern, inwieweit man berechtigt ist, diese Affektion anderen, mehr oder weniger ähnlichen Dermatosen zu assimilieren, habe ich es unternommen, aus der Zahl der von mir gemachten einschlägigen Beobachtungen acht Fälle zu veröffentlichen, die, bis auf einen, aus der kgl. Universitätspoliklinik für Hautkrankheiten zu Berlin stammen und für deren liebenswürdige Überlassung ich meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrat Lesser, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Da der von mir zu behandelnde Gegenstand in Deutschland noch niemals eingehender bearbeitet worden ist, werde ich zunächst eine sehr ausführliche Übersicht über die ausländische (französische, englische, amerikanische, italienische, dänische) und inländische Literatur und eine kurze Besprechung derselben geben, dann die klinische und histologische Beschreibung meiner persönlichen Beobachtungen folgen lassen und im Anschluß daran das klinische und histologische Bild der Brocqschen Krankheit, ihre Diagnose, Prognose, Therapie besprechen.

Französische Literatur.

Brocqsche Fälle.

I.

60jähr. Frau, die seit 15 Jahren an einem Ausschlag leidet. Beginn mit allgemeinem Jucken bei scheinbar normaler Haut. Allmähliche Entwicklung von roten Herden, die erst zwei Jahre nach Beginn der ersten krankhaften Empfindungen deutlich in die Erscheinung traten.

Die Veränderungen bestehen in regellos fast über den ganzen Körper verbreiteten, ziemlich scharf begrenzten Herden von 2 bis 6 *cm* Durchmesser, mehr weniger regelmäßiger runder, ovaler oder streifenförmiger Begrenzung, blaßroter Farbe — vielfach mit einem Stich ins Bräunliche — und kleienförmig schuppender Oberfläche ohne die geringste klinisch wahrnehmbare Infiltration. Durch Konfluenz mehrerer ursprünglich isolierter Herde ist es zur Bildung sehr unregelmäßiger, auch ringförmiger Plaques, gekommen.



An den Schenkeln stehen die Herde so dicht, daß die Haut scheckig aussieht (peau du léopard). Behaarter Kopf und Gesicht sind stets frei von Veränderungen gewesen. Abgesehen von zeitweise auftretendem, fast unmerklichem Jucken bestehen nicht die geringsten subjektiven Beschwerden.

II.

13jähr. Knabe, der seit mehreren Jahren an einer nicht juckenden Hautkrankheit leidet. Die Haut der Oberschenkel, in geringerem Grade auch die der Unterschenkel, die Haut über den Hüften zeigt runde oder ovale, seltener unregelmäßig geformte, nicht ganz scharf begrenzte Herde, in deren Bereich die Haut gelblichrot resp. bräunlichrot verfärbt ist, kleienförmig schuppt, im großen und ganzen nicht infiltriert, nur an einigen Stellen etwas verdickt ist. Einzelne Plaques sind Sitz einer leichten Lichenifikation.

Die Entwicklung der Affektion ist eine äußerst langsame. Sie ist nur geringen Veränderungen unterworfen, im Sommer scheint sie etwas zu exazerbieren.

III.

47jähr. Mann, der außer an einem Diabetes mäßigen Grades an einer seit ungefähr einem Jahr bestehenden Hautaffektion leidet, die mit einigen Flecken am Unterbauch begonnen und sich allmählich über ausgedehntere Partien des Rumpfes ausgebreitet hat. Mäßiges Jucken.

Runde, häufiger ovale, etwas längliche, hie und da auch ringförmige Flecke von gelblich-bräunlicher, nur wenig wegdrückbarer Farbe (nur die frischeren Herde sind mehr rosa), und meist glatter, sehr selten mäßig kleienförmig schuppender Oberfläche. Befallen sind namentlich Rumpf und untere Extremitäten. Am Rücken Anordnung in parallelen Streifen, die aus dicht aneinander gelagerten, aber nirgends konfluierenden Plaques bestehen. Gesicht, Hände und Füße vollkommen frei von Veränderungen.

Diesen Fall bezeichnet Brocq als eine etwas ungewöhnliche Form seiner Parapsoriasis en plaques und Civatte spricht sich etwas zurückhaltend bezüglich seiner Zugehörigkeit zur É. p. e. p. d. aus. Die Analogie desselben mit einigen der Radcliffe Crockerschen und zwei meiner Fälle ist vollkommen und ich halte denselben für absolut charakteristisch.

IV.

39jähr. Frau, seit 7 Jahren syphilitisch, bemerkt seit sechs Monaten Hautveränderungen an der Innenseite des linken Fußes.

Über dem Malleolus internus und nach hinten bis zur Achillessehne findet sich ein unregelmäßig begrenzter, 6 *cm* breiter, 7 *cm* langer Herd, in dessen Bereich die Haut blaßbräunlichrot verfärbt ist, kleienförmig schuppt, nicht wesentlich infiltriert ist. Auf Fingerdruck bleibt ein gelber Ton zurück. Durch Kratzen der erkrankten Haut gelingt es, eine miliare Purpura hervorzurufen, nirgends die glatte, glänzende, punktförmig blutende Fläche der Psoriasis.

Auf den Unterschenkeln 8 zirka $1^1/_2$ *cm* im Durchmesser haltende Herde von derselben Beschaffenheit.

An der Innenseite beider Oberschenkel mehrere ovale und unregelmäßige Plaques, die aus einer Anhäufung kleinster, stecknadelkopfgroßer, bei schräg auffallenden Licht glänzender Efflorescenzen zusammengesetzt zu sein scheinen, von deren glatter Oberfläche durch Kratzen feine kleienförmige Schüppchen losgelöst werden können.

Brocq faßt diesen Fall wegen des Vorhandenseins kleinster papulöser Elemente als eine Übergangsform zwischen der Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées resp. der Parapsoriasis en plaques und der Parapsoriasis lichenoides (Parakeratosis variegata) auf.

Fall Méneau.

In der Sitzung der französischen Gesellschaft für Dermatologie und Syphiligraphie vom 1. April 1902 stellte Méneau einen Fall als Parakeratosis variegata vor, den Brocq in der auf die Demonstration folgenden Diskussion für identisch mit seiner É. p. e. p. d. erklärte.

21jähr. junger Mann mit einer seit 11 Jahren unverändert bestehenden Hautaffektion, die an den Schultern, Armen, Hinterbacken, Oberschenkeln, am Bauch und den seitlichen Teilen des Rumpfes lokalisiert ist. Brust und Rücken sind zum größten Teil Gesicht, Hals, Hände, Füße, Vorderarme und Unterschenkel vollkommen frei von Veränderungen. Der Ausschlag ist auf den Streck- und Beugeseiten regellos verteilt, außerordentlich einförmig; er besteht aus ziemlich scharf begrenzten, regelmäßig runden oder unregelmäßigen Kontur zeigenden Herden von 1 bis 6 *cm* Durchmesser, in deren Bereich die Haut bräunlichgelb bis braunrot verfärbt, trocken, rauh, nicht infiltriert ist und nur an wenigen Stellen kleienförmig schuppt. Bei Glasdruck bleibt ein bräunlicher oder gelblicher Ton zurück. Bei der geringsten Reizung (Reibung mit der Hand, Leinenwäsche) werden sie intensiver rot, treten aber nie über das Niveau der Umgebung hervor. Die normalen



Hautfurchen sind im Bereich vieler Herde tiefer und die durch sie abgetrennten Felder zeigen eine plane, bei schräg auffallendem Licht stark glänzende Oberfläche.

Werden die erkrankten Stellen gereizt (Reibung), dann tritt mäßiges Jucken ein. Solange sich der Patient erinnern kann, haben die Erscheinungen an der Haut unverändert fortbestanden. Kein einziger Herd hat sich zurückgebildet oder ist gar verschwunden. Speziell an einem zirka markstückgroßen runden Fleck an der Beugefläche des rechten Vorderarmes, den Patient jeden Morgen beim Waschen sieht, hat er nie auch nur die geringsten Veränderungen wahrgenommen.

A. Civatte hat in seiner außerordentlich gründlichen und verdienstlichen Abhandlung über die Parapsoriasis, in der er bekanntlich einen von dem seines Lehrers Brocq etwas abweichenden Standpunkt einnimmt, indem er die Parakeratosis variegata aus der Gruppe ausscheidet, über drei weitere persönliche, klinisch und histologisch eingehend untersuchte Fälle berichtet.

Fälle Civatte.

I.

50jähr. Schneiderin leidet an einer hartnäckigen, seit mehreren Jahren rezidivierenden Affektion der Haut. Aus ihrer Anamnese ist hervorzuheben, daß sie im Alter von 7 Jahren eine erweichende Halsdrüsenentzündung, wahrscheinlich tuberkulöser Natur, bekam, die nach 18 Monaten unter Hinterlassung sternförmiger, retrahierter Narben ausheilte. Mehrere Fehlgeburten. Eine Tochter bekam im Alter von 2 Jahren eine Koxitis, die die Resektion der Hüfte notwendig machte, mit 11 Jahren einen Lupus erythematodes, der durch Hochfrequenzströme geheilt wurde.

Beginn der Hautveränderungen zur Zeit einer Menstruation mit einem 50centimesstückgroßen, rosafarbenen, nicht juckenden Fleck am rechten Bein, der sich allmählich vergrößerte.

Als die Patientin zum ersten Mal untersucht wird, stellt man die Diagnose „psoriasiformes Seborrhoid“ (unser seborrhoisches Ekzem) oder wahrscheinlicher „atypische Pityriasis rosea“.

4 Wochen später zahlreiche, leicht erhabene, wie urtikarielle Herde. Nach 3monatlicher Teerbehandlung vollständige Heilung.

Ein Jahr später tritt ein Rezidiv auf, das ebenfalls als ein seborrhoisches Ekzem aufgefaßt wird. Aber es wird bereits die Ähnlichkeit mit manchen Formen von É. p. e. p. d. hervorgehoben. Schließlich wird die Diagnose É. p. e. p. d. gestellt. Nach einigen Monaten nochmalige Heilung, der nicht lange darauf ein Rezidiv folgt.

Kopf, Rumpf, Nates, Hände und Füße zeigen keine Veränderungen. An den oberen Extremitäten sind mehr die Streckseiten, an den unteren die Beugeseiten befallen. Die Gelenkbeugen sind vollkommen frei.

Der Ausschlag besteht aus schuppenden und erythematosquamösen, nicht infiltrierten Herden von 3 bis 5 *cm* Durchmesser, unregelmäßiger Form und unscharfer Begrenzung.

Die lediglich schuppenden Herde, die sich ausschließlich an den unteren Extremitäten finden, bestehen aus einer Ansammlung von bräunlichen, glanzlosen, dünnen Schuppen, die den Eindruck machen, als ob sie der vollkommen gesunden Haut flach auflägen, aber sehr schwer ablösbar sind.

Die mehr erythematösen Herde, die sich an den Armen finden, sind von blaß- bis intensivroter Farbe, die auf Druck einem gelblichen Ton Platz macht. An ihrer Oberfläche zeigen sie polygonale oder viereckige, dünne, glatte, durchsichtige Schüppchen, die in ihrer Gesamtheit den Eindruck eines eingerissenen Kollodiumhäutchens machen. Durch Kratzen gelingt es, eine leicht kleienförmige Schuppung hervorzurufen.

Faltet man die Haut im Bereich der veränderten Partien, dann runzelt sich die Epidermis etwas — leichter Grad von Atrophie. Allgemeinzustand gut. Subjektiv bestehen nicht die geringsten Beschwerden. Unter der inneren Darreichung von Arsenik und der äußeren Applikation einer Pyrogallussalbe verschwinden die Herde z. T. vollständig, z. T. blassen sie ab und erinnern dann stellenweise an eine im Rückgang begriffene Roseola, von der sie sich jedoch durch das leicht atrophische Aussehen unterscheiden.

Es kommt noch hin und wieder zu Rezidiven. Bei einer späteren Untersuchung findet sich keine Spur der ursprünglichen Eruption, auch die atrophischen, leicht eingesunkenen Stellen sind vollkommen verschwunden. 9 Monate später hält die Heilung noch an.

Aus der Geschichte dieses Falles hervorzuheben sind die häufigen Exazerbationen und monatelangen vollständigen Remissionen, die bei der Brocqschen Krankheit im allgemeinen selten zur Beobachtung kommen. Gewöhnlich zeigen die Herde, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, nicht die geringste Neigung zur Rückbildung. Dann möchte ich auf die hier wie so häufig bei dieser Affektion beobachteten leicht „atrophischen" Veränderungen hinweisen, die Rille bekanntlich veranlaßt haben, die É. p. e. p. d. als eine zirkumskripte idiopathische Hautatrophie aufzufassen. Gegen die Zugehörigkeit zu

den eigentlichen Atrophieen der Haut, bei denen es sich um irreparable Veränderungen handelt, spricht schon klinisch die Tatsache, daß die „atrophischen", leicht deprimierten Stellen vollkommen verschwinden können und bei späteren Untersuchungen nicht mehr nachzuweisen sind, was Civatte in diesem Fall ausdrücklich hervorhebt und was ich auch in mehreren der von mir beobachteten und weiter unten beschriebenen Fälle feststellen konnte.

II

32jähr. verheiratete Frau mit einer seit ihrem 16 Jahre bestehenden Hautaffektion. Seit 5 Jahren Neigung zu Bronchitiden und Asthmaanfällen.

Der Ausschlag hat mit kleinen, runden, roten, schuppenden Flecken an den Extremitäten begonnen, die leicht juckten und sich unter Hinterlassung brauner Flecke zurückbildeten, während in der Umgebung neue Herde auftauchten. Erst 5 oder 6 Jahre später wird auch der Rumpf ergriffen.

In der Hitze, der Kälte, zur Zeit der Regel und Schwangerschaft, auch nach Genuß reizender Nahrung werden die Herde intensiver rot und Sitz eines leichten Brennens. Die verschiedensten Behandlungsarten (Arsen, alle möglichen Salben) haben nie die geringste Besserung herbeigeführt.

Behaarter Kopf, Gesicht, Hände und Streckseite der Füße ohne Veränderung, desgleichen die Mittellinie vorn und hinten sowie die Gelenkbeugen. Am Rumpf und den Extremitäten, in geringerem Maße am Halse, finden sich unregelmäßig und unscharf begrenzte, nicht infiltrierte, leicht schuppende erythematöse Herde, deren Größe von der eines 2 Frankstücks bis zu der einer Flachhand schwankt. Daneben einige kleinere, mehr regelmäßig runde Flecke von 1 *cm* Durchmesser.

Neben mehr erythematösen Herden, in deren Bereich die Hautfelderung gröber ist als in der normalen Umgebung und die sich schon durch leichten Zug wie eine senile Haut fälteln lassen, finden sich mehr schuppende Plaques (analog den Herden am Arm in Fall I). Einige regellos verstreute Pigmentflecke sind als Residuen früherer Herde anzusehen.

Die schon erwähnte leicht atrophische Beschaffenheit vieler Herde ist besonders ausgeprägt an den Extremitäten.

Ein ganz frischer, zirka 5francsstückgroßer Herd über dem linken Malleolus externus von gelblichroter Farbe zeigt an seiner Oberfläche ein glattes, glänzendes, gespanntes, aus einem Stück bestehendes Häutchen. Ein mit gipsartigen

Schuppen bedeckter Herd über der linken Kniescheibe erinnert lebhaft an eine echte Psoriasis.

Allgemeinzustand gut. An den innern Organen nicht die geringsten Veränderungen.

Die Behandlung, die in Applikation von Pyrogallussalben besteht und anfangs gut vertragen wird, muß bald wegen eintretender Hautreizung abgebrochen werden.

Zur histologischen Untersuchung wird exzidiert:

1. Ein Stück eines lebhaft roten, schuppenden, leicht atrophischen Herdes von der Außenfläche des rechten Unterschenkels,

2. ein Stück vom unteren Rande eines erst seit 8 Wochen bestehenden, an der Oberfläche noch nicht „geplatzten", aufgesprungenen Herdes (Malleolus externus).

Die Untersuchung des 1. Stücks (klinisch leicht atrophischer Herd) ergibt keine Verschmächtigung, sondern eine deutliche Hypertrophie des Rete Malpighii.

Die Hornschicht wird von einer wenig adhärenten, kernhaltigen Schuppe gebildet. Das Stratum lucidum ist sehr deutlich, die Körnerschicht verdickt, besteht aus 3 bis 4 Lagen stark keratohyalinhaltiger Zellen. Die Zellen des Rete gut färbbar, umfangreicher als normal, ihre Protoplasmafortsätze nicht sehr deutlich. Die Basalzellen, vielfach in die Länge gezogen, deformiert, fehlen stellenweise vollständig. Hie und da Abhebung der Epidermis von dem daruntergelegenen Korium. Letzteres ist in seinen oberflächlichsten Schichten Sitz einer sehr mäßigen, ganz unregelmäßig verteilten, aus einkernigen Rundzellen und mäßig reichlichen gelapptkernigen Leukozyten und sehr spärlichen Mastzellen bestehenden Infiltration.

Bei der Untersuchung des 2. Stücks findet man eine kernlose Schuppe, Fehlen des Stratum lucidum, schwache Entwicklung der keratohyalinarmen Körnerschicht. In der Basalzellenschicht, hie und da auch auf die höheren Lagen übergreifend, Nekrose mehr weniger umfangreicher Zellkomplexe (unregelmäßig begrenzte homogene, lichtbrechende, durch Eosin und Pikrinsäure stark färbbare Partien). An einigen Stellen ist die ganze untere Hälfte eines interpapillären Retezapfens derartig verändert. Koriuminfiltrat wie in Stück 1.

Besonders hervorzuheben ist, daß die Untersuchung des 1., klinisch eine leichte „Atrophie" aufweisenden Herdes histologisch keine Spur einer solchen erkennen läßt, im Gegenteil eine deutliche Retewucheruug. Die Parakeratose und gute Entwicklung der keratohyalinreichen Körnerschicht des



Herdes 1 finden sich bei der Brocqschen Krankheit im allgemeinen selten. Dagegen bieten die Veränderungen des zweiten Herdes den gewöhnlichen Befund.

III.

22jähr. verheiratete Frau, die seit ihrer Kindheit an einem Hautausschlag leidet, der sich jedes Jahr gegen Ende des Winters zurückbildet und im Sommer vollständig schwindet, um bei Beginn der kalten Jahreszeit wieder aufzutreten, der niemals das geringste Jucken verursacht hat. Er beginnt an den Armen und Beinen, um sich im Laufe von 14 Tagen über den größten Teil des Körpers auszubreiten. Diätfehler und Schwangerschaft rufen eine lebhafte Rötung der erkrankten Hautstellen hervor.

Allgemeinbefinden gut. Leichter Grad von Alkoholismus. Innere Organe ohne Befund. Der behaarte Kopf, das Gesicht, die Hände und Füße sind frei von Veränderungen. An der Haut des Rumpfes (speziell in der Taillengegend und am Unterbauch) sowie der Arme und Beine (Streck- und Beugeseiten einschließlich der Gelenkbeugen sind gleichmäßig befallen) zahlreiche, ziemlich regelmäßig runde oder ovale Herde von 1—2—3 *cm* Durchmesser und größere, polyzyklisch begrenzte, durch Konfluenz der kleinen Flecke entstandene Plaques. Neben bräunlichgelben, auf Fingerdruck nicht abblassenden, etwas glänzenden, nicht schuppenden, unscharf begrenzten Flecken finden sich scharf begrenzte, schuppende, erythematöse Herde, die meist im Niveau der Umgebung liegen, nur hie und da etwas eingesunken, wie atrophisch sind und deren Farbe alle Übergänge von einem ins Bräunliche spielenden Rosa zu einem leicht bläulichen Rot aufweist.

An den Ellbogen, am Rücken, besonders in der Lenden- und Kreuzbeingegend einige intensiver rote und über das Niveau der Umgebung leicht erhabene Herde, deren Farbe auf Druck zu einem leicht gelblichen Ton abblaßt.

Der Ausschlag gleicht weder einer Psoriasis noch einer der gewöhnlichen Formen des seborrhoischen Ekzems.

Civatte sieht die roten, etwas erhabenen stärker schuppenden Herde als die charakteristischen, die gelblichen Flecke als vorübergehende Entwicklungs- oder Abortivformen an.

Zahlreiche Herde zeigen an ihrer Peripherie einen Epidermissaum, der der gesunden Umgebung angehört.

Abwärts von den Knien zeigen alle Plaques einen purpuraähnlichen, lividen Ton, der distalwärts noch zunimmt und auf Druck nicht schwindet. Durch Kratzen läßt sich im Bereich dieser Stellen eine Purpura nicht hervorrufen.



Über dem rechten Knie finden sich zwei von den übrigen vollkommen abweichende Effloreszenzen: 2 runde, flache, braune, undurchsichtige Schuppen mit abgehobenen Rändern, die „wie Oblaten flach auf die gesunde Haut aufgelegt sind", Veränderungen, wie man sie hauptsächlich bei der Dermatitis psoriasiformis nodularis (Parapsoriasis en gouttes) findet und die für diese Affektion bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind.

Zur histologischen Untersuchung werden entfernt:

1. Ein Stück eines klinisch an ein Ekzema seborrhoicum erinnernden Herdes (Oberschenkel),

2. ein Stück eines roten, leicht erhabenen, charakteristischen Herdes einer Hinterbacke,

3. die beiden schuppenden Effloreszenzen vom rechten Knie.

Die Untersuchung der zwei an die Parapsoriasis en gouttes erinnernden Effloreszenzen ergibt: Parakeratotische Schuppe, unscharfe Konturen der Basalzellen, leichte Exozytose und Spongiose; sehr mäßige Infiltration des Papillarkörpers, die seitlich die Grenzen der Schuppe überschreitet.

Über das Resultat der Untersuchung des an ein seborrhoisches Ekzem erinnernden Herdes wird nicht berichtet.

Roter, erhabener, lichenifizierter Herd: Hornschicht kernhaltig. Körnerschicht verdickt. Wucherung des Rete Malpighii (beträchtliche Verlängerung der interpapillaren Retezapfen, zahlreiche Mitosen); die Retezellen gut färbbar, zeigen unscharfe Konturen, besonders im Bereich der Basalzellenschicht. Keine Exozytose, keine Spongiose.

Das Korium kaum ödematös. Mäßige perivaskuläre Infiltration der obersten Schichten.

Als von den gewöhnlichen histologischen Veränderungen etwas abweichend hervorzuheben sind in diesem Falle die Parakeratose, die Verdickung der Körnerschicht und die Retewucherung, die sich bei der É. p. e. p. d. nur selten finden. Exozytose und Spongiose mäßigen Grades bilden dagegen einen relativ häufigen, auch von mir oft konstatierten Befund.

Fall Dubreuilh-Méneau.

40jähr. verheiratete Frau, die seit 4 Jahren an einem Hautausschlag leidet, der auf einem Schenkel mit einem stark juckenden Herd begonnen hat, trotz der verschiedensten Behandlungsarten stetig fortgeschritten ist und fast den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts, der Vorderarme und Hände, der Unterschenkel und Füße ergriffen hat.



Die Eruption besteht aus wenig zahlreichen, kleinen, isolierten, 5 bis 6 *cm* im Durchmesser fassenden, runden oder ovalen Flecken und zahlreichen, umfangreicheren, handtellergroßen und größeren, scharf unregelmäßig und polyzyklisch begrenzten Herden, in deren Bereich die Haut gleichförmig blaßbräunlichgelb verfärbt, weder gerötet noch infiltriert ist. Dieselben lassen keinen erhabenen Rand erkennen.

Die Oberflächenzeichnung der Haut zeigt kaum nennenswerte Abweichungen von der Norm; vielleicht ist sie etwas gröber, die Furchen sind weniger zahlreich, und die durch sie abgetrennten Felder etwas glänzend.

Hie und da besteht, schon für das Auge wahrnehmbar, etwas kleienförmige Schuppung, die man durch Kratzen auch im Bereich der meisten glatten Herde hervorrufen kann.

Im Bereich einiger Plaques ist die Schuppung etwas stärker, wodurch die gelblichbräunliche Farbe verdeckt wird. Einzelne Stellen sind intensiver rot und erinnern, namentlich wenn sie stärker schuppen, an eine Psoriasis.

An einigen Herden ist der Rand in Form eines 7 bis 8 *mm* breiten, kaum erhabenen, für den Finger aber deutlich wahrnehmbaren, in seiner Konsistenz an die der Urtikaria erinnernden blaßrosafarbenen, nicht schuppenden Walls deutlich markiert.

Die größeren Plaques schließen bisweilen scharf begrenzte, runde Inseln gesunder Haut ein, die etwas eingesunken erscheinen.

Es besteht sehr heftiges, konstantes Jucken. Spärliche Kratzeffekte. Seit dem Beginn ist die Affektion stetig fortgeschritten, kein einziger Herd ist verschwunden.

Leichte Schwellung der Achsel- und seitlichen Halsdrüsen.

Wegen des Glanzes der Oberfläche einiger Herde könnte man an die Parapsoriasis lichenoides denken, D. entscheidet sich aber für eine jener von Brocq beschriebenen Übergangsformen zwischen seiner P. en plaques und P. lichénoïde.

Das sehr heftige, konstante Jucken, das Bestehen eines, wenn auch nur ein wenig infiltrierten erhabenen Randes an der Peripherie einiger Herde, die leichten Drüsenschwellungen (wenn dieselben überhaupt in irgend einer Beziehung zu den Hautveränderungen stehen) legen den Verdacht einer Mycosis fungoides nahe, eine Möglichkeit, die sich meines Erachtens nicht vollkommen von der Hand weisen läßt, zumal die zur Sicherung der Diagnose in diesem Fall wohl unbedingt erforderliche



histologische Untersuchung aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden konnte.

Klinisch sprechen gegen eine M. f. weniger das von Dubreuilh hervorgehobene Fehlen von Rötung und der urtikarielle Charakter der Randinfiltration, die übrigens sehr geringgradig ist, als die Stabilität und die Einförmigkeit der Hautveränderungen, denn zu den Charakteren der Mycosis fungoides (Frühstadien) gehört, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, der Wechsel (schnelles Auftreten und schnelle Rückbildung) und die Polymorphie der Erscheinungen (das Nebeneinander von ekzematösen, lichenoiden, urtikariellen und an ein Ekzema seborrhoicum, eine Psoriasis, eine É. p. e. p. d. erinnernden Veränderungen).

Englische Literatur.

Fall Hutchinson.

Möglicherweise ist der erste in England beobachtete Fall von Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées ein am 14. Februar 1894 in der Londoner Dermatologischen Gesellschaft von Hutchinson als case for diagnosis:? peculiar Pityriasis rosea vorgestellter.

Junger Mann mit einem seit 6 Monaten unverändert bestehenden Ausschlag, der den ganzen Rumpf bedeckt und sich aus mattroten, glatten, etwas glänzenden, nicht schuppenden Flecken zusammensetzt, die namentlich in den Seiten einen ausgesprochen den Interkostalräumen folgenden Verlauf zeigen.

Fall Graham Little.

Graham Little stellte am 14. Mai 1902 in der Londoner Dermatologischen Gesellschaft einen Fall von Parapsoriasis en plaques vor:

10jähr. Mädchen mit seit 1 Jahr bestehenden, sehr zahlreichen, an den Ober- und Unterschenkeln sowie an den Vorderarmen verteilten, scharf begrenzten Herden, in deren Bereich die Haut mehr weniger intensiv rötlichbraun verfärbt ist und kleienförmig schuppt.



Durch die Untersuchung der Schuppen konnten — wenigstens die bekannten — parasitären Affektionen ausgeschlossen werden.

Die Hautveränderungen haben den verschiedenartigsten Behandlungsmethoden hartnäckig getrotzt.

Am behaarten Kopf bestand eine Mikrosporie.

In derselben Sitzung demonstriert Mac Leod mikroskopische Präparate, die von einem analogen, von Perry beobachteten Fall stammen, und in jeder Hinsicht der histologischen Beschreibung der Parakeratosis variegata, wie sie C. Fox und Mac-Leod gegeben haben, entsprechen: Erweiterung der Papillargefäße, Abflachung und Ödem des Papillarkörpers, Verminderung des Bindegewebes, zellige Infiltration, Verdünnung und Ödem der Epidermis.

Der Mac Leodschen Bemerkung gegenüber möchte ich einwenden, daß bei den großen klinischen Differenzen, die zwischen der Brocqschen Krankheit und der Parakeratosis variegata bestehen, eine gelegentliche, mehr weniger vollständige Übereinstimmung beider Prozesse im histologischen Bilde nicht viel für ihre Verwandtschaft beweist, da weder der É. p. e. p. d. noch der P. v. absolut charakteristische mikroskopische Veränderungen zukommen.

Fall Pernet.

George Pernet stellte im Jahre 1904 in der Londoner Dermatologischen Gesellschaft (Sitzung vom 9. November, s. Literaturverzeichnis) einen Fall von Xantho-erythrodermia perstans vor:

29jähr., gesunder, kräftiger Privatpatient mit einem ausgesprochen symmetrisch verteilten, seit $4^1/_2$ Jahren bestehenden Ausschlag.

An der Haut des Rumpfes, der Schultern, an Armen und Beinen zerstreute, gegen die Umgebung gut abgesetzte, runde, ovale oder unregelmäßig längliche Herde von Kleinfingernagel- bis Guldengröße, von blaßroter oder gelblichroter Farbe und hie und da sehr mäßig schuppender Oberfläche. Am Rumpf, namentlich am Rücken, tritt die Symmetrie besonders deutlich hervor; in dieser Gegend finden sich besonders die länglichen, mit ihrer Längsachse der Spaltungsrichtung der Haut parallelen Herde.



Die veränderte Haut ist, speziell an den Waden, Sitz einer oberflächlichen Infiltration.

Der Patient hatte auf einige Stellen Jodtinktur aufgepinselt; nach Ablauf der dadurch hervorgerufenen Schuppung war nicht die geringste Änderung im Aussehen der behandelten Stellen eingetreten.

Es hat niemals der geringste Juckreiz bestanden. Unter der von Pernet verordneten, 1 Jahr lang durchgeführten Darreichung von Salizin ist die Eruption etwas abgeblaßt.

Daß ich die Xantho-erythrodermia perstans für identisch mit der Brocqschen Krankheit halte, habe ich schon in der Einleitung ganz kurz erwähnt; ich werde auf diese Frage im Anschluß an die gleich wiederzugebenden Radcliffe Crockerschen Fälle noch zurückkommen.

Im 17. Bande des British Journal of Dermatology (1905) veröffentlichte H. Radcliffe Crocker 10 Fälle einer Affektion, die er ursprünglich mit der Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées Brocqs für identisch hielt, der er aber später, als einer bisher nicht beobachteten Hauterkrankung den Namen Xantho-Erythrodermia perstans gab. Daß Radcliffe Crocker die Angliederung seiner Fälle an die Brocqsche Krankheit wieder aufgab, ist zum Teil auf das Urteil mehrerer hervorragender Pariser Dermatologen (Hallopeau, Jacquet, Gastou, Pautrier) zurückzuführen, die einen der Crockerschen, in der Londoner Dermatologischen Gesellschaft vorgestellten Fälle als von der É. p. e. p. d. vollständig abweichend bezeichneten.

Von anderen Autoren haben sich namentlich Civatte für eine Trennung der Brocqschen und Radcliffe Crockerschen Fälle ausgesprochen. Civatte faßt sie wegen der mäßigen klinisch nachweisbaren Infiltration, die Crocker in einer Reihe seiner Beobachtungen hervorhebt, trotz des fehlenden Juckens als ein Vorstadium der Mycosis fungoides auf, eine Vermutung, die übrigens Radcliffe Crocker bei seinen ersten Fällen ebenfalls gehabt hatte, die er später aber vollkommen fallen ließ, namentlich nachdem er einen seit 30 Jahren unverändert bestehenden Fall beobachtet hatte.

Auf die Ansicht Civattes komme ich weiter unten bei Besprechung der Differentialdiagnose noch kurz zurück.

Brocq faßt die Radcliffe Crockerschen Fälle als seiner Parapsoriasis en plaques (É. p. e. p. d.) sehr nahestehend auf und ich glaube auf Grund meiner sich auf 8 Fälle erstreckenden Beobachtungen, daß es sich um ein und dieselbe Affektion handelt.

Bezüglich der Frage der Zusammengehörigkeit resp. Verwandtschaft der von Brocq zur Gruppe Parapsoriasis vereinigten Dermatosen möchte ich gerade an dieser Stelle darauf hinweisen, daß Radcliffe Crocker nirgends erwähnt, daß zwischen seiner Xantho-Erythrodermia perstans (Parapsoriasis en plaques) und dem von ihm beschriebenen Lichen variegatus (Parakeratosis variegata Unnas, Parapsoriasis lichenoides Brocq) irgendwelche Beziehungen bestehen, er also beide Affektionen für vollkommen verschieden ansieht.

Fälle Radcliffe Crocker.

I.

30jähr. Mann mit einer seit 10 Jahren unverändert bestehenden Affektion der Haut, die gleichzeitig an der Innenseite der Arme und Oberschenkel begonnen hat, sich im Anfang nur sehr langsam ausbreitete, 7 Jahre lang auf die Extremitäten beschränkt blieb und erst dann den Rumpf ergriff. Im letzten Jahr schnellere Ausbreitung.

Die befallenen Teile sind Sitz runder, ovaler, länglicher oder unregelmäßiger Herde von verschiedener Größe und ziemlich scharfer Begrenzung, in deren Bereich die Haut blaßrot oder gelblich verfärbt, von zum Teil glatter, zum Teil rauher Oberfläche und leicht infiltriert ist.

Am Rumpf bestehen zahlreiche Herde in Streifenform, deren Längsachse der Spaltungsrichtung der Haut parallel läuft und die an mit dem Finger verwischte Farbenkleckse erinnern (finger-streaks).

Ab und zu mäßiges Jucken, namentlich, wenn Patient warm wird.

Das Aussehen der Eruption hat eine gewisse Ähnlichkeit mit einem seborrhoischen Ekzem. Das Allgemeinbefinden zeigt nicht die geringsten Störungen.

II.

37jähr. gesunder Mann, der seit 5 Jahren an Hautveränderungen leidet, die am rechten Vorderarm begonnen und etwas später auch den linken befallen haben.

Gesicht, Rumpf, Hände und Füße ohne Veränderungen. An den Armen und Beinen (Ober- und Unterschenkel) ist die Haut Sitz zahlreicher, ziemlich symmetrischer, runder oder länglicher, durch Konfluenz benachbarter Stellen unregelmäßig begrenzter, gelblicher oder blaßroter Herde mit glatter resp. etwas rauher Oberfläche. Im Bereich einzelner dieser Plaques erscheint die zwischen zwei Fingern aufgenommene Haut leicht verdickt.

Während einer zweijährigen Beobachtung und zeitweisen Behandlung (Salizin innerlich, Liquor carbonis detergens äußerlich) war ein Teil der Herde bis auf eine geringe gelbliche Verfärbung verschwunden, neue Herde aufgetreten. Gesicht und Rumpf blieben dauernd frei. Subjektiv bestanden nicht die geringsten Beschwerden. Kein Jucken. Allgemeine Gesundheit vorzüglich.

III.

56jähr. Schlächter mit seit 3 Wochen von ihm bemerkten Hautveränderungen, die aber jedenfalls schon länger bestanden. Gesunder, kräftiger Mann, der Syphilis gehabt und mehrere antisyphilitische Kuren durchgemacht hat, an Obstipation leidet. Urin frei von Zucker und Albumen.

Die Haut des Rumpfes und der Innenseite der oberen Extremitäten zeigt mäßig zahlreiche, symmetrische, längliche, 2—7 *cm* lange, von hinten oben schräg abwärts nach vorn unten verlaufende Herde, die im Niveau der Umgebung liegen. In ihrem Bereich ist die Haut hell- resp. blaßrot verfärbt, von etwas rauher Oberfläche, leicht verdickt. Die Grenzen gegen das Gesunde sind teils scharf, teils verschwommen. Kein Jucken.

Nach mehrmonatlicher Behandlung (Salizin innerlich, 10%iges Jodvasogen äußerlich) war ein großer Teil der Veränderungen bis auf eine leichte gelbliche Verfärbung zurückgegangen.

IV.

54jähr. Herr in guten Verhältnissen, der seit 2 Monaten an Veränderungen der Haut leidet, die am rechten Unterschenkel begonnen und sich in kurzer Zeit über die unteren Extremitäten, den Rücken und die Vorderarme ausgebreitet haben. Gesicht, Vorderfläche des Rumpfes, Hände und Füße sind frei.

An den Vorderarmen sind die Streckseiten stärker befallen als die Beugeseiten. Die Eruption besteht aus bis handtellergroßen, blassen erythematösen Herden von unregelmäßiger Begrenzung und zum teil deutlicher Infiltration.



Am Rücken sind dieselben symmetrisch angeordnet und folgen mit ihrer Längsachse dem Verlauf der Rippen. Ganz im Anfang hatten an der Rückenhaut kleinste perifollikuläre Effloreszenzen bestanden, die erst durch Zusammenfließen zur Bildung mehr flächenhafter Veränderungen führten.

3/4 Jahre nach der ersten Untersuchung hatte sich der Ausschlag unter einer wenig energischen Behandlung (Salizin innerlich) fast vollkommen zurückgebildet.

Bemerkenswert ist in diesem Fall die schnelle Entwicklung und Rückbildung (ohne wirksame Therapie), das Bestehen kleinster perifollikulärer Effloreszenzen an der Rückenhaut ganz im Beginn — Momente, die für eine É. p. e. p. d. etwas ungewöhnlich sind, so daß in diesem Fall die Möglichkeit eines atypischen seborrhoischen Ekzems nicht völlig von der Hand zu weisen ist.

V.

58jähr., abgesehen von seinen Hautveränderungen, vollkommen gesunder Arzt.

Beginn der Hautaffektion vor 18 Jahren mit einem Herd an einer Wade. Allmähliche Ausbreitung. Chrysarobin bringt die Eruption vorübergehend zum Schwinden.

Großer, unregelmäßig gestalteter Herd, der fast die ganze Interskapulargegend einnimmt; zahlreiche kleinere, symmetrische Herde am Rücken, Bauch und Oberschenkeln, von zum Teil gelblicher (Zitronen-), zum Teil blaßroter Farbe, etwas rauher Oberfläche. Im Bereich einiger dieser Herde ist die Haut leicht, aber deutlich verdickt, an anderen ist klinisch nicht die geringste Infiltration nachweisbar.

Am Rücken sind die veränderten Stellen glatt, von länglicher, oblonger, ovaler Form und scharfer Begrenzung. Sie verlaufen hier in schrägen, der Spaltungsrichtung der Haut entsprechenden Linien von der Wirbelsäule nach beiden Seiten abwärts, dem Verlauf der Rippen folgend. Selten mäßiges Jucken.

VI.

37jähr. Tuchhändler, mit seit 2 Jahren bestehenden Hautveränderungen.

Im Bereich der Waden und an der Vorderseite der Unterschenkel zahlreiche runde, scharf begrenzte, 2—4 Zoll messende Herde mit deutlicher Verdickung der Haut. An beiden Oberschenkeln frischere, oberflächliche, unregelmäßig begrenzte Flecke. In der Gegend zwischen den Schulterblättern und an der Vorderfläche des Rumpfs, unterhalb der



Brustwarzen gelbliche Flecke mit vollkommen glatter Oberfläche. Gelegentlich bestand geringgradiges Jucken.

Abgesehen von einer chronischen Obstipation fühlte sich Patient vollkommen wohl.

Innerlich wurde Salizin verordnet, äußerlich Einreibungen mit 10%igem Jodvasogen.

3 Monate später war die Verdickung der Haut im Bereich einzelner Herde geschwunden, im übrigen hatte sich das Aussehen der Eruption nicht verändert.

VII.

34jähr. Mann, der sich vor 8 Jahren syphilitisch infiziert hatte. Seit 3—4 Jahren besteht eine Hautaffektion, derentwegen Pat. ohne den geringsten Erfolg antisyphilitisch behandelt worden ist.

Am Rumpf relativ wenige Veränderungen: Einige blaßgelbe, längliche, fast horizontal verlaufende Herde unterhalb der Brustwarzen. Ein oder zwei beginnende gelbliche Flecke in der Zwischenschultergegend. Dagegen ziemlich reichliche gelbliche, horizontal verlaufende Plaques in der Lenden- und Kreuzbeingegend. An den Oberschenkeln zahlreiche Herde in Form von senkrechten, länglichen, ½ Zoll breiten und 2—3 Zoll langen Streifen, die aussehen „als ob sie mit dem Finger ausgewischt wären". An den Unterschenkeln größere, durch Konfluenz kleinerer Herde entstandene unregelmäßig begrenzte Plaques in symmetrischer Verteilung, in deren Bereich die Haut gelblichrot verfärbt, hie und da leicht verdickt ist. An den Armen zahlreiche, blaßgelbliche Herde, deren Längsdurchmesser der Längsachse des Gliedes parallel verläuft. Es bestand ein ausgeprägter Juckreiz nachts dauernd, am Tage intermittierend. Ab und zu wurden die erkrankten Stellen etwas wund. Die Eruption hatte an den Oberschenkeln begonnen. Von den allmählich an Zahl zunehmenden Herden war in der ganzen Zeit (3—4 Jahre) kein einziger abgeblaßt oder gar vollkommen verschwunden. 2 Monate nach Beginn der allerdings sehr unregelmäßig durchgeführten Behandlung (Salizin innerlich, Jodvasogen äußerlich) keine Änderung.

VIII.

32jähr. Schneider mit seit 4 Jahren bestehendem Ausschlag, der nacheinander die Oberschenkel, die Unterschenkel, die Vorderarme und den Rumpf befallen hat, allmählich fortgeschritten, aber nirgends zur Rückbildung gelangt ist.

Unregelmäßig begrenzte, ½ bis mehrere Zoll im Durchmesser fassende, symmetrisch verteilte Herde am Rumpf und den Extremitäten. Am Rücken sind die symmetrischen,



länglichen oder ovalen Herde in schrägen, dem Verlauf der Rippen entsprechenden Linien angeordnet. Sie sind scharf begrenzt, liegen im Niveau der umgebenden Haut, sind von gelblichroter oder rötlichgelber Farbe, glatter Oberfläche und hie und da Sitz einer geringgradigen Verdickung, die jedoch im Bereich der frischeren Stellen, die reine Flecke darstellen, vollkommen fehlt.

An der Vorderfläche des Rumpfes vollkommen analoge Veränderungen, außerdem große, durch Konfluenz kleinerer Herde entstandene Plaques. Die Herde an den Schenkeln und Vorderarmen sind etwas weniger umfangreich, von meist rauher Oberfläche; sie verlaufen teils schräg, teils parallel zur Längsachse des betreffenden Gliedes. Eine eigentliche Schuppung besteht auch hier nicht.

Einige kleine Herde auf den Handrücken, nahe den Handgelenken. Der obere Teil der Brust, Hals und Gesicht sind, mit Ausnahme einer kleinen Stelle an der Unterlippe, frei von Veränderungen. Sichtbare Schleimhäute normal.

Kein Jucken. Patient ist im übrigen vollkommen gesund, abgesehen von einer Neigung zu Bronchitiden. Mutter und Bruder sind tuberkulös.

Die innere Darreichung von Salizin, die äußerliche Applikation von Jodvasogen war ohne jeden Erfolg.

Die von Pernet vorgenommene histologische Untersuchung eines Stücks krankhaft veränderter, klinisch nicht nachweislich infiltrierter Haut vom rechten Vorderarm ergab folgendes Resultat:

Leichtes Oedem der Epidermis. Stratum granulosum schwach ausgebildet oder vollkommen fehlend. Im Korium Erweiterung der Gefäße und geringe zellige Infiltration ihrer Umgebung. Bindegewebe leicht ödematös, elastisches Gewebe etwas reduziert, besonders im Papillarkörper. Die elastischen Fasern hie und da fragmentiert. Das tinktorielle Verhalten des Elastins zeigte keine Abweichungen von der Norm.

IX.

29jähr. Mann, der seit $4^1/_2$ Jahren an einer Hautaffektion leidet, über die George Pernet im 16. Bande des British Journal of Dermatology berichtet hat (s. oben).

X.

Dieser Fall betrifft eine Frau, die seit 9—10 Jahren an Veränderungen der Haut leidet, die mit einem einzigen Herd am Arm, der als solcher monatelang allein bestand, begonnen und sich dann fast über den ganzen Körper ausgebreitet haben.



Gesicht, Hals und Hände sind vollkommen frei. Am Rumpf, an den Armen und Beinen wenig scharf und unregelmäßig begrenzte, blaßrote, an ihrer Oberfläche rauhe und mehr weniger infiltrierte Herde, die stellenweise von sehr blasser Farbe waren und sich ganz allmählich in die gesunde Umgebung verloren. Es bestand eine gewisse Ähnlichkeit mit einem seborrhoischen Ekzem, nur waren die einzelnen Herde viel weniger scharf abgesetzt. Jucken bestand nicht, dagegen schmerzten die erkrankten Partien etwas bei kaltem Wetter.

Während der sich über drei Jahre erstreckenden Beobachtungszeit wurden die verschiedensten Behandlungen (Salizin innerlich, subkutane Injektionen von kakodylsaurem Natron, Einreibungen mit Jodvasogen) ohne den geringsten Erfolg versucht; nur die Anwendung von Röntgenstrahlen hatte eine im Anfang sehr geringe Besserung zur Folge, die nach Abbrechen der Röntgenbehandlung in den bestrahlten Gebieten noch zunahm und schließlich zum vollkommenen Schwinden der Veränderungen im Bereich dieser Stellen führte. Die nicht beleuchteten Herde bestanden nach 2 Jahren noch in genau derselben Ausdehnung und waren nur an den mit Jodvasogen eingeriebenen Stellen etwas abgeblaßt und weniger schuppend.

Ich bin auf die Radcliffe Crockerschen Fälle von Xantho-Erythrodermia perstans absichtlich etwas ausführlicher eingegangen, um darzutun, daß diese Affektion mit der zuerst von Brocq beschriebenen und nach ihm von französischen, englischen, amerikanischen, italienischen, dänischen und deutschen Autoren beobachteten Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées vollkommen identisch ist.

In allen diesen Fällen der meist allmähliche Beginn, der chronische, sich über viele Jahre und Jahrzehnte erstreckende Verlauf, das Fehlen oder der geringe Grad subjektiver Beschwerden, die nur ganz ausnahmsweise höhere Grade erreichen, das gute Allgemeinbefinden. In allen Fällen eine den behaarten Kopf, das Gesicht, den Hals, die Hände und Füße fast vollkommen frei lassende, außerordentlich einförmige Eruption, die sich aus verschieden großen, mehr weniger scharf begrenzten, rundlichen, ovalen, länglichen, streifenförmigen, durch Konfluenz auch ganz unregelmäßig geformten, seltener halbkreis-, ring-, hufeisenförmigen Herden zusammensetzt,

in deren Bereich die Haut gelblich, gelblichrot, hell- bis intensivrot, oft mit einem Stich ins Bläuliche oder Bräunliche verfärbt ist, eine glatte oder etwas rauhe oder mäßig kleienförmig schuppende Oberfläche zeigt, im großen und ganzen nicht infiltriert, hie und da aber doch Sitz einer deutlichen Verdickung ist (namentlich in den Crockerschen Fällen begegnet man dieser klinisch nachweisbaren Infiltration mäßigen Grades häufiger als bei anderen Autoren).

Auch Radcliffe Crocker hebt in seinen Fällen die längliche Streifenform vieler Herde, ihre Anordnung in am Rumpf schrägen, parallelen, dem Rippenverlauf entsprechenden, an den Extremitäten in der Längsachse des betreffenden Gliedes verlaufenden Linien hervor, eine Eigentümlichkeit, auf die Brocq schon in seinen ersten Fällen hinwies und die sich kaum bei einer anderen Dermatose (abgesehen vielleicht von der Pityriasis rosea) in dieser Regelmäßigkeit findet. Hinweisen möchte ich ferner noch auf das bei den Crockerschen sowohl wie den übrigen Fällen konstatierte jahrelange, unveränderte Fortbestehen der Einzelherde als solcher, ihre fehlende oder geringe Neigung zur Rückbildung. An dieser außerordentlichen Chronizität des krankhaften Prozesses wird natürlich nichts geändert durch die Tatsache, daß in einigen seltenen Fällen spontan oder unter der Einwirkung einer mehr oder weniger energischen Therapie eine kürzere oder längere Zeit anhaltende Heilung eintreten kann.

Schließlich haben alle diese Fälle gemeinsam die häufige, aber nicht absolute Erfolglosigkeit jeder Therapie.

Fall Galloway.

James Galloway demonstrierte in der Sitzung der Londoner Dermatologischen Gesellschaft vom 14. März 1906 einen Fall von persistant macular scaly erythrodermia (Xanthoerythrodermia perstans, érythrodermie pityriasique en plaques disséminées).



Kräftig gebauter, gesunder Mann von 49 J., der seit 10 Monaten am Rumpf und in geringerem Grade an den Extremitäten zahlreiche, scheinbar regellos verteilte, bis 2 Zoll (inches) im Durchmesser betragende, runde oder ovale Herde zeigte, in deren Bereich die stets trockene, niemals nässende Haut Sitz einer hellroten Verfärbung, nur an einigen Stellen ganz wenig infiltriert war und in geringem Maße schuppte. An der Vorderfläche des Rumpfes (Brust) zeigten einige dieser Herde eine ausgesprochene Neigung zur Konfluenz. In beiden Weichen durch die Reibung eines Bruchbands gereizte Herde. Starkes Befallensein des behaarten Kopfes. Die Herde hatten bei völligem Wohlbefinden des Patienten an Größe und Zahl zugenommen, aber keiner hatte sich während der ganzen Zeit vollkommen zurückgebildet.

Nach Ablehnung der Diagnosen: seborrhoisches Ekzem und Mycosis fungoides kommt G. zu dem Schluß, daß es sich um einen Fall der Brocqschen Krankheit handelt.

Ungewöhnlich ist in diesem Fall das starke Befallensein des behaarten Kopfes, wofern man es nicht mit einer neben der (am Rumpf und den Extremitäten lokalisierten) Brocqschen Krankheit bestehenden Pityriasis simplex capillitii oder einem seborrhoischen Ekzem dieser Lokalisation zu tun hat, eine Entscheidung, die allerdings durch die Beurteilung der sichtbaren Veränderungen kaum zu treffen sein dürfte. In einem meiner weiter unten eingehender beschriebenen Fälle (Fall IV), in dem neben einer typischen É. p. e. p. d. der Haut des Rumpfes und der Extremitäten während der poliklinischen Beobachtung eine kleienförmig schuppende Affektion des behaarten Kopfes auftrat, entschied die prompte Heilung dieser Veränderungen nach Anwendung einer 10%igen Schwefelsalbe, die auf die übrigen Herde (am Rumpf und den Extremitäten) keinen wesentlichen Einfluß hatte, für das gleichzeitige Bestehen einer Pityriasis simplex capillitii resp. Eczema seborrhoicum und einer Brocqschen Krankheit.

Fall Graham Little (II).

In der Sitzung vom 28. März 1906 der Dermatologischen Gesellschaft von Großbritannien uud Irland stellte Graham Little einen weiteren Fall von Parapsoriasis en plaques vor.

12j. Mädchen, das seit 1 Jahr am linken Oberschenkel einen 3·2 Zoll messenden Herd aufwies, in dessen Bereich die Haut blaßrot mit einem Stich ins Bräunliche („bistre") verfärbt, nicht infiltriert war und kaum merklich kleienförmig schuppte, der ihm nicht die mindesten subjektiven Beschwerden verursachte und ganz allmählich gewachsen war, ohne jemals pie geringste Neigung zur Rückbildung zu zeigen.

Neuerdings Auftreten von zwei bedeutend kleineren Herden am rechten Oberschenkel. Am übrigen Körper zeigte die Haut keine Veränderungen, speziell waren behaarter Kopf und Gesicht vollkommen frei. Als differentialdiagnostisch wichtige Momente gegenüber dem seborrhoischen Ekzem führt der Autor an die Lokalisation an den Extremitäten bei Freibleiben des Kopfes und Rumpfes, die häufige Symmetrie der Veränderungen (?) (the frequent attempt at symmetry of arrangement?), ihre außerordentliche Chronizität und ihren hartnäckigen Widerstand gegen jede Therapie.

Fall J. J. Pringle.

Am 6. Mai 1906 zeigte J. J. Pringle in der Londoner Dermatologischen Gesellschaft einen Fall von Xantho-erythrodermia perstans, über den sich im Sitzungsbericht keine näheren Angaben finden, da er später ausführlicher publiziert werden soll.

Fall Shillitoe.

In der Versammlung vom 27. Februar 1907 der Dermatologischen Gesellschaft von Großbritannien und Irland demonstrierte Arthur Shillitoe einen Fall von Parapsoriasis of Brocq.

17j. junges Mädchen mit einem leicht schuppenden, fleckigen, namentlich am Rumpf, aber auch am behaarten Kopf lokalisierten Ausschlag, der, solange sie sich erinnern kann, besteht, und sich während der viermonatlichen ärztlichen Beobachtung sicher nicht geändert hat. Für die Diagnose „Parapsoriasis of Brocq", die in diesem Falle zuerst von Graham Little gestellt wurde, sprechen die lange Dauer, das vollkommene Freibleiben des Gesichts und der Hände, die blaßrote Farbe und die feine, kleienförmige Schuppung der für die Palpation nicht nachweislich infiltrierten regellos zerstreuten Herde.

Fall Radcliffe Crocker-Pernet (identisch mit Fall Anthony) s. w. u.

In der Sitzung vom 16. Januar 1908 der dermatologischen Gesellschaft der Royal Society of Medicine in London stellten H. Radcliffe-Crocker und George Pernet einen



Fall zur Diagnose vor, der von H. G. Anthony-Chicago als Parakeratosis variegata aufgefaßt und bereits zum Gegenstand einer Veröffentlichung (Journal of cutaneous diseases vol. XXIV, 1906, pp. 455 et seqq.) gemacht worden war.

Radcliffe-Crocker sowohl wie Pernet treten der Auffassung dieses Falles als Parakeratosis variegata entgegen und rechnen ihn trotz einiger Abweichungen zur Xantho-erythrodermia perstans resp. der Brocqschen Krankheit, welcher Ansicht sich in der folgenden Diskussion Mac Leod und Pringle anschließen.

Es handelte sich um einen 26j., aus Australien stammenden kräftigen und im übrigen vollkommen gesunden Mann, der an einem seit 7 Jahren trotz der verschiedensten Behandlungen unverändert bestehenden, nicht juckenden Ausschlag leidet. Derselbe ist am Rumpf und den Extremitäten in deutlich symmetrischer Ausbreitung verteilt und besteht aus runden und mehr weniger ovalen, 2½ Zoll messenden bis handtellergroßen Herden blaßroter oder gelblichroter, weder infiltrierter noch (wenigstens für die Palpation nicht nachweislich) atrophischer Haut. Etwas abweichend verhielten sich einige Herde auf der Brust und den Extremitäten, die bräunlich und bläulich gesprenkelt waren, hie und da auch eine in Tüpfeln auftretende oberflächlichste Atrophie zeigten. Keiner der einmal vollständig entwickelten Herde war jemals verschwunden. Nur die von Pernet eingeleitete Behandlung mit Röntgenstrahlen hatte einen unter der linken Brustwarze befindlichen Herd fast vollkommen zur Rückbildung gebracht.

Pernet schlägt für die Affektion den Namen Erythro-atrophodermia perstans en plaques vor und bringt sie in Beziehung zur Brocqschen Krankheit und zu den von Rille als umschriebene idiopathische Hautatrophie aufgefaßten, mit der Parapsoriasis en plaques wohl identischen Fällen, Radcliffe-Crocker betont, wie gesagt, die bis auf einige Abweichungen fast vollkommene Analogie mit seiner Xantho-erythrodermia perstans.

Amerikanische Literatur.

In Amerika war es J. C. White (Boston), der zuerst die Aufmerksamkeit auf die Brocqsche Krankheit lenkte. Er veröffentlichte im Dezemberhefte 1900 des Journal of cutaneous and genito-urinary diseases die ausführliche klinische und z.T.



auch histologische Beschreibung von drei Fällen von Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées.

Fall I.

38j. gesunder Irländer. Beginn der Hautaffektion vor 12 Jahren mit umfangreichen roten Flecken an den Unterschenkeln. Befallen sind Gesicht, Hals, die vorderen und seitlichen Partien des Rumpfes, in geringerem Grade der Rücken, ferner Arme und Beine. Unregelmäßig rundlich und oval begrenzte Herde von $^1/_2$—2 Zoll Durchmesser, in deren Bereich die Haut hellrot (Gesicht) oder lichtbraun (übrige Partien des Körpers) verfärbt, z. T. glatt, z. T. leicht kleienförmig schuppend, nicht verdickt ist. Die Farbe eines großen Teils dieser Plaques läßt sich fortdrücken.

Die Eruption, die dem Patienten nicht die geringsten subjektiven Beschwerden verursacht, verschwindet im Sommer, um im Winter wieder aufzutreten.

Histologisch findet sich an einem aus der rechten Seite exzidierten Stück eine dünne, kernlose Hornschicht, Fehlen des Stratum lucidum; die Körnerschicht fehlt entweder vollkommen oder ist nur schwach entwickelt; im Rete Malpighii interepitheliales Ödem; die Basalzellenschicht fehlt zum größten Teil. Papillen gut entwickelt. Auf die obersten Schichten des Corium beschränkte, unregelmäßig verteilte Infiltration mit einkernigen Rundzellen. Spärliche Mastzellen. Keine Plasmazellen. Teilweiser Schwund des elastischen Gewebes im Stratum papillare.

Fall II. (Beobachtung von Charles J. White.)

26jähriger, gesunder, kräftiger Feuerwehrmann. Beginn der Hautveränderungen vor 2 Jahren mit Bildung zahlreicher, kleiner, leicht schuppender Flecke vom Umfang einer Erbse, die ganz allmählich wuchsen, nachts etwas juckten.

Es besteht eine Pityriasis simplex capitis und mäßiger Haarausfall.

Das Gesicht ist frei von Veränderungen. Am stärksten befallen ist der Rumpf, dessen Haut unregelmäßig, aber ziemlich scharf begrenzte Herde von 1—6 Zoll (inches) Durchmesser aufweist, in deren Bereich die Haut z. T. rosarot, z. T. lichtbraun (café au lait) verfärbt und mit feinen, grauweißen Schüppchen bedeckt ist. Nach Entfernung der letzteren, die ziemlich fest haften, tritt keine Blutung auf.

Ein eigentümliches Aussehen zeigt die rechte Seite, wo inmitten eines großen Herdes eine Insel vollkommen normaler Haut ausgespart ist. An den Armen dieselben Veränderungen, nur etwas weniger



umfangreich. An der Vorderfläche der Unterschenkel einige längliche, dunkelrote, ca. $1/2$ Zoll lange Herde, in deren Bereich die Haut leicht infiltriert und mit fettigen, gelblichen Schuppen bedeckt ist und die an ein seborrhoisches Ekzem erinnern. Im Bereich einiger Herde fand sich eine nur für das Auge wahrnehmbare Oberflächenveränderung, die das Vorhandensein kleinster Papeln vortäuschte. (Es ist das die auch von mir in vielen Fällen beobachtete Lichenifikation. Anm. des Verf.) Die erkrankte Haut war gegenüber äußerer Behandlung sehr empfindlich und selbst milde Schwefelsalben riefen eine ausgesprochene akute Entzündung hervor.

Die Schuppung des behaarten Kopfes ging auf eine entsprechende Behandlung sehr schnell zurück, dagegen waren die Veränderungen am übrigen Körper, abgesehen von einer Verminderung der Schuppen, nicht zu beeinflussen, ja sie nahmen während der Behandlung noch deutlich zu.

Die histologische Untersuchung eines aus der rechten Seite exzidierten Stücks ergab: Verdickung der Hornschicht, Körnerschicht arm an Keratohyalin. Basalzellenschicht fehlt fast vollständig. Die Zellen des Rete Malpighii färben sich schwächer als normalerweise, sind vielfach abgeflacht, zwischen denselben hie und da helle Hohlräume. Ferner fand sich ein Ödem der Cutis und eine, vorwiegend aus Lymphozyten bestehende Infiltration der verbreiterten Papillen und der Umgebung der subpapillaren Gefäße. Spärliche Mastzellen. Keine Plasmazellen. Entsprechend den entzündlich infiltrierten Partien des Korium war eine Verminderung der elastischen Fasern festzustellen.[1])

Fall III.

9j. Mädchen. Seit 3 Monaten namentlich an den seitlichen Teilen des Rumpfes bestehende, gleichmäßig runde, $1/2$—3 Zoll, und ringförmige, 2—3 Zoll messende Herde, die hie und da durch Konfluenz zur Bildung unregelmäßig begrenzter Plaques geführt haben, deren Durchmesser 6 Zoll beträgt. Im Bereich dieser scharf begrenzten Herde ist die Haut rot, leicht schuppend, minimal erhaben. Es besteht leichtes Jucken und Brennen. Die Entwicklung ist eine ganz allmähliche gewesen.

[1]) Anm. d. Verf. Die in diesem Fall beobachtete Reizbarkeit der Haut findet sich bei der É. p. e. p. d. nur außerordentlich selten. Es handelt sich wohl um eine individuelle, von der Dermatose unabhängige Empfindlichkeit der allgemeinen Decke. In einem der Civatteschen Fälle trat eine Reizung — allerdings erst nach einige Zeit fortgesetzter ausgedehnter Applikation von Pyrogallussalbe auf. In der Mehrzahl der Fälle werden selbst energisch wirkende äußere Mittel sehr gut vertragen.



Fall Ravogli.

3jähriger Knabe, dessen Körperoberfläche gut abgesetzte, mit feinen Schüppchen bedeckte Flecke aufweist. Nach Entfernung der Schuppen tritt weder Blutung noch Nässen auf.

Bezüglich des 3. der J. C. Whiteschen Fälle und des Falles Ravogli möchte ich mich der Ansicht Civattes anschließen, daß ihre Zugehörigkeit zur Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées nicht absolut sicher erwiesen ist, und ihre Abgrenzung gegen seltenere Formen des sog. seborrhoischen Ekzems, namentlich bei dem Mangel einer histologischen Untersuchung, Schwierigkeiten machen dürfte. Ungewöhnlich ist in beiden Fällen, namentlich aber in dem von Ravogli beobachteten das Alter der Patienten. Angaben über das Vorkommen der Brocqschen Krankheit bei so jungen Kindern finden sich sonst nirgends in der Literatur.

Im Jahre 1903 veröffentlichte Charles J. White im Journal of cutaneus diseases including syphilis die sehr ausführliche, klinische und histologische Beschreibung eines Falles von Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées.

44j. Pat. (Russe), dem der r. Fuß wegen einer Gangrän mehrerer Zehen amputiert worden war und der wegen einer seit 12 Jahren bestehenden Hautaffektion konsultierte, die ihm subjektiv niemals die geringsten Beschwerden verursacht hatte.

Am behaarten Kopf leichte Seborrhoe. Gesicht, Hände, Füße, Penis und Skrotum sind frei von Veränderungen. Keine netzförmige Anordnung. An den Armen sehr zahlreiche, unregelmäßig rundliche, $^1/_2$ Zoll im Durchmesser haltende Herde von hellroter, auf Druck verschwindender Farbe. Die Haut des Rumpfes, speziell die Gegend unterhalb der Brustwarzen, der Bauch, Rücken weisen kleinere (Durchmesser bis 1 Zoll), regelmäßig runde und umfangreiche, unregelmäßig gestaltete, regellos zerstreute Flecke auf, die nirgends über das Niveau der Umgebung erhaben, von weicher, sammetartiger Beschaffenheit und Sitz einer leichten Schuppung sind. Ihre Röte schwindet auf Druck. Besonders reichlich sind sie im Bereich der seitlichen Teile des Thorax.

An der Vorder- und Hinterfläche der Oberschenkel, speziell über den Nates sind die Flecke so zahlreich, daß sie fast vollkommen zusammenfließen; sie haben in diesen Gegenden einen



bläulichroten Ton und schuppen in mäßigem Grade kleienförmig.

An den Unterschenkeln keine Veränderungen.

Die histologische Untersuchung eines kleinen Flecks der Haut von einem Oberschenkel ergibt eine in Form eines Netzwerks angeordnete kernlose Hornschicht, Fehlen des Stratum lucidum, geringe Entwicklung oder vollkommenes Fehlen der Körnerschicht; stellenweise Kompression der Retezellen und Verschmächtigung der Stachelzellenschicht; Fehlen der Basalzellenschicht. Die stärksten Veränderungen im Epithel entsprechen den am meisten veränderten Partien des Corium. Letzteres ist Sitz eines ausgesprochenen Ödems, in dessen Bereich das elastische Gewebe rarefiziert ist. In der Umgebung der am stärksten betroffenen Teile sind die hier reichlicheren Gefäße von streifenförmig angeordneten Infiltraten eingescheidet.

Charles J. White spricht sich entschieden gegen die Identität oder auch nur nahe Verwandtschaft der Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées und der Parakeratosis variegata aus klinischen und histologischen Gründen aus. Die bei letzterer vorhandenen Papeln wurden bei den ihm bekannten Fällen von É. p. e. p. d. nie beobachtet; während man bei der Parakeratosis variegata meist eine kernhaltige Hornschicht antrifft, fehlte die Parakeratose in allen bis dahin histologisch untersuchten Fällen von É. p. e. p. d.

Als weitere differentialdiagnostisch in Betracht kommende Affektion erwähnt Ch. J. White gewisse Frühstadien der Mycosis fungoides, denen gegenüber aber die É. p. e. p. d. schon klinisch namentlich durch das vollkommene Fehlen oder den geringen Grad des Juckens ausgezeichnet ist.

Fall Anthony,

der unter der Bezeichnung Parakeratosis variegata veröffentlicht worden ist, ist mehrfach Gegenstand lebhafter Kontroversen gewesen. Die Diagnose P. v. wurde von Pollitzer entschieden abgelehnt, Charles J. White sprach sich für die Zugehörigkeit des Falles zur Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées aus, J. C. White hielt denselben trotz einiger gemeinsamer Züge für von der Brocqschen Krankheit völlig abwei-

chend, englische Autoren (Radcliffe Crocker, Mac Leod, Pringle) schließlich sind trotz einiger Abweichungen im klinischen Bilde für die Identität des Authonyschen Falles mit der Xantho-erythodermia perstans (= Brocqsche Krankheit) eingetreten.

Soweit ich mir ein Urteil auf Grund der sehr eingehenden Beschreibung erlauben darf, möchte ich mich auch für die große Ähnlichkeit des Falles mit der Brocqschen Krankheit aussprechen, ihn doch aber nicht ohne weiteres der É. p. e. p. d. zurechnen, da einige Abweichungen im klinischen Bilde diese Entscheidung erschweren.

23jähr. gesunder, kräftiger Mann (in Australien geboren), der niemals ernstlich krank gewesen ist. Seit 5 Jahren leidet er an einem Hautausschlag, der sich im Anschluß an einen Ausbruch von „Hitzpickeln" (prickly heat) entwickelt und seitdem unverändert fortbestanden hat.

Behaarter Kopf, Gesicht, Hals, Vorderarme, Hände und Füße sind vollkommen frei von Veränderungen; sichtbare Schleimhäute ohne Befund.

Die Hautveränderung besteht in einem sehr geringen, oberflächlichen Erythem, mit dem eine wechselnde Pigmentierung Hand in Hand geht, so daß eine gewisse Ähnlichkeit mit in Rückbildung begriffenen Lichen planus-Plaques besteht.

A. unterscheidet:

1. Lichtbraune, erythematöse Herde mit nur geringer Pigmentierung;

2. kastanienbraune, reichlich pigmentierte erythematöse Flecke;

3. bläuliche Herde, die lediglich Sitz einer Pigmentierung sind.

Rücken: Unregelmäßig verteilte, scharf begrenzte, nicht infiltrierte Herde von hellbrauner Farbe, die auf Druck etwas abblaßt. Zwischen diesen Plaques gelegentlich oberflächliche, flache, hie und da eine zentrale Depression zeigende lichenoide papulöse Bildungen, von deren Oberfläche sich selbst durch Kratzen keine Schuppen ablösen lassen.

Vorderfläche des Rumpfes: Größere, scharf begrenzte ovale Herde vom Umfange eines Silberdollars bis zu dem einer Flachhand, von hellbrauner Farbe, kleienförmig schuppender Oberfläche, ohne die geringste klinisch nachweisbare Infiltration. Unterhalb der rechten Brustwarze hellgelber, aus lichenoiden Elementen bestehender Herd. Ein größerer Fleck zeigt Rückbildung im Zentrum.



Arme: An der Innenseite handtellergroße, z. T. stärker schuppende, z. T. eine glatte Oberfläche zeigende Herde; letztere lassen eine zentrale bläuliche, pigmentierte Partie und einen peripheren gelblichen Saum erkennen und erinnern an einen Bluterguß.

An den Oberschenkeln und Nates sind die Herde dunkler als an den übrigen Teilen der Körperoberfläche: scharf begrenzte, dollar- bis handtellergroße kastanienbraune, feinschuppende Herde, die auf Druck nicht abblassen und deren Zentrum hie und da ein atrophisches Aussehen hat, was A. mehr als durch eine Pigmentresorption bedingt wie als eine wirkliche Hautatrophie auffaßt.

In den Kniekehlen einige vierteldollargroße Herde, die Wickhamsche Streifen zeigen. 2 oder 3 kleine Herde an den Unterschenkeln, einer an der Innenseite des r. Fußes.

Die histologische Untersuchung eines von der Vorderfläche des Rumpfes exzidierten Stückes ergibt: Um die erweiterten Gefäße der obersten Schichten des Korium meist aus gelapptkernigen Leukozyten bestehende Infiltrate. Der Papillarkörper ist im größten Teil des Präparats verstrichen, die Koriumepidermisgrenze bildet eine grade Linie; stellenweise ist er jedoch erhalten.

Das Rete Malpighii ist verdünnt, das Stratum granulosum nur stellenweise sichtbar; Stratum lucidum vorhanden.

Das Stratum corneum zeigt eine unvollkommene Verhornung, Neigung zur Schuppenbildung und nur ganz vereinzelte Kerne. Bei Besprechung der Diagnose schließt A. die É. p. e. p. d. aus wegen des papulösen Charakters des Ausschlags im Bereich vieler Herde, wegen des starken Grades von Pigmentierung, wegen des Vorhandenseins von Wickhamschen Streifen in einzelnen Plaques. Gegen die Diagnose Mycosis fungoides sprechen der klinische und histologische Befund.

Gegen Lichen planus spricht der klinische Verlauf, das Fehlen des Juckens, die Erfolglosigkeit der Behandlung und der oberflächliche Charakter der Papeln im Gegensatz zu den neoplasieartigen Knötchen des Lichen ruber planus.

Mit der Parakeratosis variegata gemeinsam hat der Anthonysche Fall die Entwicklung, Chronizität, die Lokalisation der krankhaften Veränderungen am Rumpf und den Extremitäten (bei Freibleiben des behaarten Kopfes, des Gesichts, der Hände und Füße), den Mangel subjektiver Beschwerden und die Erfolglosigkeit der Therapie.

Die klinisch sichtbaren Erscheinungen: verschieden große, meist aber ziemlich umfangreiche, runde oder ovale, nicht infiltrierte Herde von gelblicher, bräunlicher oder mehr bläulicher Farbe und teils glatter, teils kleienförmig schuppender



Oberfläche, die an einigen Herden ein leicht atrophisches Aussehen aufweist, sprechen für die Verwandtschaft resp. völlige Identität des Falles mit der Brocqschen Krankheit. Hieran ändert auch die Tatsache nichts, daß A. von dem Vorhandensein z. T. disseminierter (nie sehr zahlreicher), z. T. in Form von Herden nebeneinander gelagerter, oberflächlicher papulöser Bildungen spricht, die wohl nichts weiter sind, als die bereits von anderen Autoren und auch von mir bei der É. p. e. p. d. vielfach beobachteten Pseudopapeln, die einfach der Ausdruck einer sog. Lichenifikation sind. Ungewöhnlich bleibt aber die von dem Autor hervorgehobene Ähnlichkeit einzelner Herde mit in Rückbildung begriffenen Lichen planus-Plaques und vor allem das Vorhandensein sog. Wickham scher Striae, die sich sonst nur im Bereich von Lichen planus-Herden finden, der É. p. e. p. d. jedenfalls vollkommen fremd sind. Klinisch spricht gegen eine Parakeratosis variegata vor allem das Fehlen eines aus kleinsten lichenoiden, in Streifen und Halbkreisen angeordneten Papeln bestehenden Netzwerks, dessen leicht erhabene, glänzende, an einen ausgebreiteten Lichen ruber planus reticulatus und annularis erinnernde Leisten mehr weniger umfangreiche Partien gesunder Haut zwischen sich fassen.

Auch der mikroskopische Befund stimmt eher mit der É. p. e. p. d. als irgend einer anderen Affektion überein; doch möchte ich auch hier betonen, daß bei beiden Prozessen (É. p. e. p. d. u. P. v.) die histologischen Veränderungen nicht charakteristisch genug sind, um aus ihnen in klinisch schwer zu beurteilenden Fällen sichere differentialdiagnostische Schlüsse zu ziehen.

Schließlich ist noch ein von Fordyce in der New Yorker Dermatologischen Gesellschaft (Sitzung vom 28. Mai 1907) als „Parapsoriasis" vorgestellter Fall zu erwähnen.

Wie aus nachstehendem erhellt, handelt es sich um ein charakteristisches Beispiel von É. p. e. p. d.

26jähr. Frau mit einem seit 6 Jahren bestehenden, über den größten Teil des Rumpfes und der Extremitäten verbreiteten, kaum oder gar nicht juckenden Ausschlag, der mit regellos zerstreuten roten schuppenden Flecken am Rumpf begonnen hat. Die Grenzen der einzelnen



Herde sind unscharf und verlieren sich ganz allmählich in die gesunde Umgebung. Die Schuppung ist sehr mäßig.

Die geringe Schuppung spricht gegen eine Psoriasis, die lange Dauer, das Freibleiben des behaarten Kopfes, das Fehlen des Juckens gegen ein Eczema seborrhoicum.

Italienische Literatur.

Im Jahrgang 1901 des Giornale italiano delle Malattie veneree e della pelle berichtet Casoli über einen höchstwahrscheinlich zur Brocqschen Krankheit gehörigen Fall.

45jähr. Mann mit einem unregelmäßig über die Körperoberfläche verteilten, aus 5 zentimesstück- bis flachhandgroßen Herden bestehenden Ausschlag, der in geringerer Ausdehnung schon 3 Jahre früher bestanden hatte und sich damals, angeblich unter dem Einfluß von Seebädern, zurückgebildet hatte. Die ziemlich unregelmäßig begrenzten lebhaftroten, mit leicht entfernbaren Schuppen bedeckten Flecke finden sich in großer Zahl an den unteren Extremitäten; am Rumpf sind sie spärlicher, blasser und weniger schuppend. Der Hals ist stark befallen. Am behaarten Kopf und den behaarten Teilen des Gesichts Seborrhoea sicca In den Schuppen sind keine Pilze nachweisbar. Abgesehen von einem zeitweise auftretenden geringen Jucken bestehen nicht die mindesten subjektiven Beschwerden.

Schwefel-, Salizyl-, Ichthyolsalben bringen die Schuppung zum Schwinden — aber nur für die Dauer ihrer Anwendung.

Nach dem Gebrauch von Seebädern erscheint der Ausschlag weniger rot, mehr bräunlich livide; er schuppt auch nicht mehr.

Zum Schluß der Übersicht über die ausländische Literatur muß ich noch 2 von Rasch in der Dänischen Dermatologischen Gesellschaft (Sitzungen vom 5. März 1902 und 4. Februar 1903) unter der Bezeichnung Pityriasis maculosa chronica vorgestellte Fälle von typischer Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées erwähnen.

Fall I.

36jähr. abgemagerter, blasser Patient mit Carcinoma ventriculi. Dextrokonvexe Skoliose, entsprechend den oberen Rückenwirbeln. Bis vor 2 J. hat sich Patient der besten Gesundheit erfreut.

Seit früher Jugend bestehen Hautveränderungen, die mit Flecken auf der Brust und am Rücken begonnen und sich allmählich über den größten Teil des Körpers ausgebreitet haben. Subjektiv haben zu keiner Zeit die geringsten Beschwerden bestanden, es ist daher auch nie ärztliche Hilfe in Anspruch genommen worden.

Die Haut des Gesichts, der Hände und Füße ist vollständig frei von Veränderungen, dagegen finden sich fast am ganzen übrigen Körper nicht ganz scharf begrenzte, runde oder ovale, hie und da auch ringförmige Herde von meist blasser, teils hellrötlicher, teils schmutzigbräunlichroter, auf Druck abblassender Farbe und vollständig glatter, nur hin und wieder mit weißlichen, leicht ablösbaren Schuppen bedeckter Oberfläche. Eine klinisch nachweisbare Infiltratioa findet sich nirgends. Durch den Gegensatz der zahlreichen roten Flecke und der gesunden Haut entsteht ein eigenartiges buntscheckiges, gefleckte, „leopardenfellähnliches" Aussehen.

Rasch spricht sich im Anschluß an diese Krankenvorstellung, in Übereinstimmung mit J. C. White, für die scharfe Trennung dieser zuerst von Brocq unter der Bezeichnung Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées beschriebenen, einen Morbus sui generis darstellenden Affektion von anderen Dermatosen aus. Er schlägt für den sehr ausdrucksvollen, aber etwas langen Namen É. p. e. p. d. die Bezeichnung Pityriasis maculosa chronica oder Brocqsche Krankheit vor.

II. Fall.

31jähr., im übrigen vollkommen gesunder Mann, mit einem seit ca. 5 Monaten bestehenden, ab und zu ganz wenig juckenden Ausschlag, der mit einem Fleck am rechten Arm begonnen und sich allmählich weiter ausgebreitet hat. Trotz der verschiedensten Behandlungsarten ist keine Änderung im Aussehen der Hautveränderungen eingetreten.

Behaarter Kopf, Gesicht, Rumpf, Hände und Füße sind frei. An allen 4 Extremitäten finden sich in symmetrischer Verteilung ziemlich zahlreiche, an Beuge- und Streckseiten vorhandene, unscharf begrenzte, 1pfennig- bis 2markstückgroße, rundliche, unregelmäßige und längliche Herde (der Längsdurchschnitt dieser letzteren verläuft der Längsachse des betr. Gliedes parallel), in deren Bereich die Haut rötlichgelb verfärbt, von teils glatter, teils fein kleienförmig schuppender Oberfläche und nirgends für die Palpatiou nachweislich infiltriert ist. Im Gegenteil erscheint die Haut vieler Herde verdünnt, stellenweise zeigt ihre Oberfläche ein fein gerunzeltes, gefälteltes Aussehen.

Rasch bespricht die Differentialdiagnose gegenüber fleckförmigen Lepriden und der idiopathischen Hautatrophie in ihren Anfangsstadien.

Deutsche Literatur.

Die Autoren, die in Deutschland zuerst die Aufmerksamkeit auf die Brocqsche Krankheit gelenkt haben, sind Rille und Török. Daß die Rilleschen als „zirkumskripte Hautatrophie" aufgefaßten Fälle mit der Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées identisch sind, unterliegt wohl keinem Zweifel: zerstreute, multiple, fleckige, blaßrote oder blaßgelblichrötliche, langsam zu Taler- und Handtellergröße und darüber anwachsende Herde, die bei der ersten flüchtigen Untersuchung an eine Pityriasis rosea oder eine abortive Psoriasis erinnern, und die vielfach eine runzelige, den Veränderungen der idiopathischen Hautatrophie ähnliche Beschaffenheit zeigen. Daß ich mich der Angliederung dieser Fälle an die idiopathische Hautatrophie, wie sie auch von Rusch vertreten wird, nicht anschließen kann, werde ich weiter unten bei Besprechung des klinischen Bildes der É. p. e. p. d. erörtern.

Rillesche Fälle.

I.

(Am 14. Januar 1901 in der Innsbrucker wissenschaftlichen Ärztegesellschaft vorgestelllt.)

40jähr., an einer Sehnervenatrophie leidender Zimmermaler mit einem seit 2 Jahren bestehenden, nicht juckenden Ausschlag, der an den unteren Extremitäten begonnen hat.

An der Beugefläche des linken Armes mehrere mäßig scharf begrenzte, runde, guldenstück- bis flachhandgroße Herde, in deren Bereich die Haut blaßrot resp. gelblichrötlich verfärbt ist und eine stärkere Ausprägung ihrer normalen Furchen erkennen läßt, durch die mit dünnen weißlichen Schuppen bedeckte polygonale Felder abgeteilt werden. Am rechten Vorderarm (Beugeseite) ähnlicher, intensiver geröteter, talergroßer Herd.

Unter der linken Brustwarze ein sich ganz allmählich in die gesunde Umgebung verlierender breiter Streifen blaßroter, mäßig schuppender Haut. In der Kreuzbein- und Lendengegend, im Bereich der Hinterbacken analoge, mosaikartig gefelderte Plaques.



Am ausgesprochensten sind die Veränderungen an den unteren Extremitäten, woselbst sich handtellergroße Herde, an der Innenseite der Unterschenkel mehr diffuse rote, resp. braunrote, an ihrer Oberfläche mattglänzende Schüppchen aufweisende Verfärbungen der Haut finden, die hier deutlich verdünnt, atrophisch ist.

II.

Dieser Fall betrifft einen Soldaten. Beteiligt ist vorwiegend die Haut des Rumpfes.

III.

40jähr., im übrigen gesunder Privatpatient, der an beiden Vorderarmen, an Ober- und Unterschenkeln 15—20 markstück- bis handtellergroße, gelblichrötliche bis hellrote, leicht schilfernde, feinrunzelige Flecke aufweist, deren Farbe an den abhängigen Partien einen Strich ins Bläuliche zeigt. Die Affektion, deren Beginn 2—3 Jahre zurückreicht, verursacht dem Patienten nur ganz unerhebliches Jucken.

Noch in demselben Jahre, in dem Rille seinen ersten Fall bekanntgegeben hatte, beschreibt Török unter dem Namen „in zerstreuten Flecken auftretende schuppende Erythrodermie" 2 typische Beispiele von Brocqscher Krankheit.

I. Fall.

24jähr. Verkäuferin, die an der Haut des Halses, des Rumpfes und der Extremitäten zahlreiche, hirsekorn- bis daumennagelgroße, annähernd ovale, rötliche, leicht schuppende Flecke zeigt. Beginn des Ausschlags 3 Jahre früher mit einem roten schuppenden Fleck an der Brust.

II. Fall.

22jähr. Kaufmann mit einer seit länger als 8 Jahren bestehenden Hautaffektion, die besonders die Extremitäten, in geringerem Grade den Rumpf befallen hat. Der Ausschlag setzt sich zusammen aus unregelmäßig begrenzten, nagel- bis kindshandgroßen, rosafarbenen, blaßroten, in geringem Maße kleinlamellös schuppenden Flecken, in deren Bereich die Haut nicht im geringsten infiltriert ist. Die größten Herde finden sich im Bereich der Hinterbacken und an den Schenkeln.

In beiden Fällen hatten sich die verschiedensten Behandlungsmethoden (Teer-, Schwefelsalben, Bäder) als völlig wirkungslos erwiesen.

In dem im Jahre 1902 erschienenen einschlägigen Artikel in Mračeks Handbuch faßt Török die Parakeratosis variegata, die Pityriasis lichenoides chronica



(Dermatitis psoriasiformis nodularis) und die Brocqsche Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées zu einer Gruppe zusammen, der er den Namen „in zerstreuten Flecken auftretende schuppende Erythrodermie" gibt, und wendet sich gegen die scharfe Trennung der unter diesen Gesamtbegriff fallenden Affektionen, wie sie kurze Zeit vorher u. a. F. Juliusberg vertreten hatte.

Ganz abgesehen davon, daß die Hauptbezeichnung Érythrodermie (flächenhafte chronische Rötung der Haut) für eine wenigstens häufig zur Bildung glatter oder schuppender, deutlich infiltrierter Papeln führende Affektion wie die Dermatitis psoriasiformis nodularis, für die durch das Auftreten zahlreicher kleinster, lichenoider Knötchen ausgezeichnete Parakeratosis variegata wohl wenig zweckmäßig ist, läßt sich der damalige Töröksche Standpunkt,[1]) der vor 7 Jahren, als die Kenntnis dieser Affektionen noch wenig verbreitet war, eine gewisse Berechtigung hatte, heutzutage, da wir über eine große Zahl einschlägiger Fälle verfügen, nicht mehr aufrecht erhalten. Wenn sich Török damals gegen Juliusberg, der für die Trennung der Unnaschen Parakeratosis variegata und der Pityriasis lichenoides chronica eintrat, mit den Worten wandte, daß „ein solches Vorgehen zur Unterscheidung von fast ebensovielen Krankheitsformen führt, als Fälle zur Beobachtung kommen", so ist dem gegenüber zu sagen, daß inzwischen so zahlreiche Fälle von Pityriasis lichenoides chronica beobachtet worden sind und jährlich beobachtet werden, daß ihr meist außerordentlich charakteristisches, bei einigermaßen genauer Analyse der Erscheinungen und Berücksichtigung des Verlaufs wohl mit keiner anderen Dermatose zu verwechselndes Krankheitsbild allen Dermatologen geläufig ist, ja daß es kaum noch Anlaß zu kasuistischen Veröffentlichungen gibt, während sich das bis zum heutigen Tage noch nicht vollkommen scharf umrissene Bild der Parakeratosis variegata immer noch im Stadium der Diskussion befindet, was am meisten der Umstand beweist, daß unter dieser Bezeichnung ganz verschiedenartige Hauterkrankungen publiziert worden sind und noch immer publiziert

[1]) Ob Török auch heute noch auf dem damals festgelegten Standpunkt steht, weiß ich allerdings nicht.

werden. Der von Török vorgeschlagene Name gibt treffend nur die Charaktere der Brocqschen Krankheit (É. p. e. p. d.) wieder.

Fälle Jadassohn.

I.

Auf dem im Jahre 1906 zu Bern gehaltenen Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft stellte Jadassohn einen „Fall zur Diagnose: Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées?“ vor.

39jähr., im übrigen vollkommen gesunder, kräftiger Mann, der seit 3 Jahren an einem Hautausschlag leidet, der sich im Anfang ziemlich schnell ausgebreitet, hin und wieder auch leicht gejuckt hat, seit langem aber vollkommen unverändert besteht und nicht die geringsten subjektiven Beschwerden verursacht.

Behaarter Kopf, Gesicht, Hals, Knie, Ellbogen, Handteller und Fußsohlen sind vollkommen frei von Veränderungen. An der Vorder- und Rückseite des Rumpfes sowie an den Extremitäten finden sich zahlreiche, scharf begrenzte, unregelmäßig rundliche, vor allem aber ovale, hie und da auch auffallend geradlinige Flecke von verschiedener, bei den mehr rundlichen von der eines 20 Centimesstücks bis zu der einer Flachhand variierender Größe. Durch die unregelmäßige Konfluenz eines Teiles derselben kommt es zur Aussparung ganz verschieden begrenzter Flächen vollkommen normaler Haut. Die Farbe dieser nirgends infiltrierten, im Niveau der Umgebung liegenden Herde schwankt zwischem einem hellen und einem intensiveren Rot, dem vielfach gelbliche und bräunliche Töne beigemischt sind; auf Druck bleibt meist nur ein leichtgelblicher Ton zurück. Die Oberfläche der meisten Plaques ist vollkommen glatt, zeigt eine normale Felderung, nur im Bereich einiger besteht eine ganz feine, mäßige Schuppung, die sich auch an einigen glatten Flecken durch Kratzen hervorrufen läßt. Keiner der Herde zeigt auch nur Spuren einer Atrophie (Follikelerweiterung, Fältelung). An manchen Flecken finden sich einzelne bräunliche, wie auf Hämorrhagien beruhende Punkte.

Die verschiedensten therapeutischen Versuche (Pyrogallol-, Chrysarobin-, Salizyllösungen äußerlich, Arsen innerlich) haben auf die jahrelang fast unverändert fortbestehenden Erscheinungen keinen Einfluß gehabt.

Die histologische Untersuchung ergab: Geringes Ödem und sehr mäßige perivaskuläre, aus Rund- und Spindelzellen bestehende Infil-

trate im Papillarkörper; keine polynukleären Leukozyten, keine Mastzellen; elastisches Netz auseinandergedrängt, im übrigen aber normal; das Epithel in seinen untersten Schichten etwas ödematös, von vereinzelten Leukozyten durchwandert. Keratohyalin spärlich, keine Parakeratose. Mitosen außerordentlich mäßig. Pigment nicht vermehrt.

Hält man in diesem Fall die klinisch sichtbaren Veränderungen, den histologischen Befund (oberflächliche, geringgradige chronische Entzündung des Papillarkörpers, Armut der Körnerschicht an Keratohyalin, vollständiges Fehlen einer Parakeratose), den chronischen Verlauf, namentlich das lange Bestehen der Einzelherde als solcher ohne Neigung zur Rückbildung, schließlich die Erfolglosigkeit der Therapie zusammen, so kann es wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß die Jadassohnsche Beobachtung der Brocqschen Krankheit zuzurechnen ist. Auch J. hebt die bei dieser Affektion so häufig beobachtete geradlinige Begrenzung, Streifenform einer Anzahl von Herden hervor, ihre Neigung zu punktförmigen Blutungen (Purpura).

Im Jadassohnschen Fall fehlte die gerunzelte, wie atrophische Beschaffenheit der veränderten Haut, die in den Rilleschen Fällen so stark ausgeprägt war und sich auch sonst häufig findet, vollkommen.

II.

Außer dieser Beobachtung verfügt J. noch über zwei weitere:

Die erste betrifft einen 60jähr. Herrn, bei dem die Affektion erst seit 2 Jahren besteht. Gesicht, Hände, Nägel und Schleimhäute sind frei; an den Armen, Beinen und der Brust sehr verschieden große, hell- bis leicht gelblichrote Herde, die in geringem Grade fein schuppen, nicht infiltriert sind. Die Entfernung der Schuppen ruft keine Blutung hervor. Mäßiges Jucken.

III.

55jähr. Herr mit seit einem Jahre bestehenden, ausschließlich an der Brust lokalisierten, nicht infiltrierten, nicht deutlich schuppenden Herden.

IV.

40jähr. Dame (von E. Lesser überwiesen), bei der der Ausschlag schon seit 20 Jahren besteht, an den Armen begonnen hat und manchmal, namentlich im Anschluß an ein Bad, juckt. Die Haut des Gesichts, der Flachhände, die Nägel, die sichtbaren Schleimhäute zeigen keine Veränderungen. An den Extremitäten und am Rumpf verschieden große, hell- bis bläulich- und gelblichrote, leicht schuppende, nirgends infiltrierte Flecke, die jeder Behandlung hartnäckig trotzen. Die Entfernung der Schuppen führt nie zu einer noch so geringgradigen Blutung.



Jadassohn tritt für die Trennung der Brocqschen Krankheit und der Dermatitis psoriasiformis nodularis (Parapsoriasis en gouttes), zwischen denen er nie Übergänge gesehen hat, und für die Identität der Radcliffe Crockerschen Xantho-Erythrodermia perstans mit der Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées ein. Auch die Frage der Stellung der Rille-Ruschschen Fälle zur idiopathischen Hautatrophie wird gestreift.

Fall Polano.

Auf dem X. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Frankfurt a. M. (1908) stellte Polano (Haag) einen „Fall zur Diagnose: Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées“ vor, der ein typisches Beispiel der Brocqschen Krankheit darstellt.

44jähr., im übrigen gesunder Patient, der seit mehr als 20 Jahren an einem, mit Ausnahme des Gesichts, am ganzen Körper, namentlich aber an den Unterschenkeln verbreiteten Ausschlag leidet, der aus ungleich großen, scharf begrenzten, erythematösen resp. gelblich-bräunlichen, feinkleienförmig schuppenden Flecken besteht, in deren Bereich die Haut nirgends nachweislich infiltriert, hie und da leicht gefältelt, wie oberflächlich atrophisch ist. Subjektiv besteht zeitweise, besonders nach dem Bade auftretendes, ziemlich heftiges Jucken.

Die verschiedensten, z. T. recht energischen äußeren Behandlungsmethoden sind stets ohne den geringsten Einfluß auf die Hautveränderungen gewesen.

Finger, der in der auf die Krankenvorstellung folgenden Diskussion die Diagnose bestätigt, erwähnt, daß Kaposi ähnliche Fälle als Ekzema anaemicum bezeichnet hätte.

Auch in dem Polanoschen Fall begegnen wir der leichten Fältelung, der wie oberflächlich atrophischen Beschaffenheit einzelner Flecke, während die Mehrzahl der Herde diese Veränderung vermissen läßt.

Fall Arndt.

In der Sitzung der Berliner Dermatologischen Gesellschaft vom 9. März 1909 stellte ich einen typischen Fall von Brocqscher Krankheit vor, auf den ich an dieser Stelle nicht



näher einzugehen brauche, da er weiter unten ausführlicher beschrieben werden wird (Fall IV der eigenen Beobachtungen.)

Eigene Beobachtungen.

I.

45jähr., im übrigen vollkommen gesunder Schankwirt mit einem seit $^1/_4$ Jahr bestehenden Hautausschlag, der sich ganz allmählich entwickelt hat, stets trocken gewesen ist, nie genäßt und nie das geringste Jucken verursacht hat.

Auf der radialen Seite beider Handrücken und von dort auf die Volarseite der Vorderarme übergreifend ziemlich scharf begrenzte, runde, 5pfennigstück- bis 5markstückgroße Herde, in deren Bereich die Haut teils blaurot, teils mehr gelblichrot verfärbt, nicht infiltriert und Sitz einer minimalen kleienförmigen Schuppung ist. Nach Entfernung der trockenen, sehr festhaftenden Schüppchen tritt überall eine mehr weniger rote, trockene, nirgends, auch nicht punktförmig nässende Fläche zutage, die keine Andeutung von freien Blutaustritten an die Oberfläche zeigt. Auf Glasdruck blaßt die Farbe der Flecke etwas ab, verschwindet aber nie vollständig.

Die Oberfläche einzelner Plaques erscheint, namentlich bei schräg auffallendem Licht, eigentümlich glänzend, in ihrem Bereich sind die Hautfurchen etwas tiefer als normal, die durch sie abgeteilten planen Felder spiegelnd (leichter Grad von Lichenifikation).

Die Haut des übrigen Körpers sowie die sichtbaren Schleimhäute zeigen nicht die geringsten Veränderungen. Nägel von normaler Beschaffenheit. Subjektiv haben zu keiner Zeit irgendwelche Beschwerden bestanden. Eine histologische Untersuchung konnte leider nicht vorgenommen werden.

Das klinische Bild dieses in der ersten Entwicklung begriffenen Falles von Brocqscher Krankheit war so charakteristisch, daß differentialdiagnostisch kaum eine andere Affektion in Frage kommen konnte.

Patient stellte sich nur einige Male in der Poliklinik vor, so daß über den Erfolg der eingeleiteten Therapie (10%ige Schwefelsalbe) und den weiteren Verlauf kein Urteil abgegeben werden kann.

II.

64jähr., abgesehen von einem Hautauschlag, dessen Diagnose: Brocqsche Krankheit, keine Schwierigkeiten bietet, vollkommen gesunder, rüstiger Mann.



Anamnese: Der Ausschlag hat vor 7 Monaten begonnen, sich ziemlich rasch zu der jetzt bestehenden Ausdehnung entwickelt und sich seitdem so gut wie nicht verändert.

Subjektiv hat ein zeitweise ziemlich lebhaftes Jucken bestanden.

Status praesens: Innere Organe ohne Befund. Sacch. —; Alb. —.

Kopf, Gesicht, Hände und Füße sind vollkommen frei von Veränderungen. Sichtbare Schleimhäute, Nägel normal.

Auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten finden sich unregelmäßig verteilt zahllose, im Durchschnitt 2—3 markstückgroße, stellenweise noch etwas größere, ziemlich regelmäßig rundliche oder ovale, stellenweise auch mehr streifenförmige Herde von im großen und ganzen scharfer Begrenzung.

Die Herde sind so zahlreich, daß die Haut dadurch ein scheckiges Aussehen erhält.

Die Haut ist im Bereich der krankhaften Veränderungen gelblich braunrot bis dunkelrot verfärbt, ihre Oberfläche zum Teil glatt, zum Teil rauh und in geringem Grade kleienförmig schilfernd. Bei Kratzen tritt diese Schuppung stärker hervor.

Die Schüppchen sind trocken und außerordentlich festhaftend. Gelingt es, sie loszulösen, dann tritt eine mehr weniger intensiv rote trockene Fläche zutage.

An einigen Herden gelingt es, durch stärkeres Reiben und Kratzen zahllose stecknadelkopfgroße, rundlich oder streifenförmige Blutaustritte in die Haut (Purpura) hervorzurufen.

Die gesunde Haut zeigt keine Neigung zu Purpura factitia.

Für den palpierenden Finger ist die veränderte Haut nicht infiltriert.

Im Bereich einzelner Plaques erscheint die Oberfläche etwas stark gerunzelt.

Subjektiv besteht ein zeitweise ziemlich heftiges Jucken. Unter der konsequenten Anwendung von Schwefelbädern (12 Bäder) hat sich der Ausschlag vollkommen zurückgebildet, so daß von demselben auch bei späteren Untersuchungen nichts mehr zu konstatieren war.

Ungefähr 13 Monate nach Aufnahme des eben geschilderten Befundes ist die Haut des Patienten immer noch frei von Veränderungen.

Eine so lange andauernde Heilung gehört bei der Brocqschen Krankheit sicher zu den Ausnahmen, ist aber auch von anderen Autoren (Radcliffe Crocker, Civatte) beobachtet worden.



Eine histologische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden.

III.

56jähr., im übrigen vollkommen gesunder, kräftiger Mann (Hegemeister) mit einer seit 8—10 Jahren bestehenden Hautaffektion, die mit ca. erbsengroßen, gelblichbräunlichen, nicht juckenden Flecken begonnen hat, die allmählich größer wurden und an Zahl zunahmen.

Innere Organe ohne Befund. Sacch. —; Alb. —.

Behaarter Kopf. Gesicht, Hals, Hände, Füße sind vollkommen frei von Veränderungen. Sichtbare Schleimhäute von normalem Aussehen, Nägel ohne krankhafte Veränderungen.

Die Haut beider Arme (Beuge- und Streckflächen), der Gegend zwischen beiden Schulterblättern, der Gegend über dem rechten Trochanter major, Vorder-, Hinter- und Innenfläche des linken Oberschenkels sind Sitz 5pfennigstück- bis talergroßer, vielfach auch größerer, regelmäßig runder, ovaler oder länglicher, streifenförmiger Herde, in deren Bereich die Haut leicht gelblichrötlich verfärbt, nicht nachweisbar infiltriert, aber deutlich lichenifiziert ist (Betrachtung bei schräg auffallendem Licht!).

Die Oberfläche ist glatt oder leicht kleienförmig schuppend.

Die gelbrötliche Verfärbung läßt sich nicht fortdrücken.

Die Herde an der Vorderseite des linken Oberschenkels sind Sitz einer mehr blaßroten Verfärbung. An einzelnen Stellen findet Aneinanderlagerung der beschriebenen Plaques statt, so daß es zur Bildung grober Ring- und Halbkreisbildungen, auch polycyklisch begrenzter Figuren kommt.

Im Bereich der ca. 10pfennigstückgroßen Herde zwischen den Schulterblättern erscheint die Haut leicht gefältelt.

Zur histologischen Untersuchung wird ein ca. zweimarkstückgroßer Herd am Rücken, in dessen Bereich die Haut gelblich-rötlich verfärbt, leicht schilfernd, für den palpierenden Finger nicht merklich infiltriert, an ihrer Oberfläche leicht gerunzelt ist, exzidiert, in Alkohol fixiert und gehärtet, in Paraffin eingebettet.

Ca. 110 in vollständigen Serien untersuchte und nach den verschiedensten Methoden gefärbte Schnitte ergeben folgenden Befund:

Flächenhafte, gegen die gesunde Umgebung nicht scharf abgesetzte, entzündliche Infiltration, die in den Papillen nur mäßig entwickelt, im Bereich des subpapillären Gefäßnetzes dagegen stellenweise recht dicht und in Form von runden



Herden, noch häufiger in dem Gefäßverlauf entsprechenden Streifen angeordnet ist. Die Papillen sind Sitz eines mäßigen Ödems.

Die mittleren und tiefen Schichten des Koriums sind vollkommen frei von Veränderungen.

Die die Infiltrate zusammensetzenden Zellen sind kleine, einkernige, intensiv gefärbte Rundzellen und helle, ovalkernige Bindegewebszellen, zwischen denen gelapptkernige Leukozyten und Mastzellen in mäßig reichlicher Menge verteilt sind. Keine Plasmazellen. Mitosen sehr spärlich.

Bindegewebe hie und da etwas schwächer färbbar; elastisches Gewebe zeigt weder in seiner Gesamtheit, noch in seinem morphologischen, noch in seinem tinktoriellen Verhalten gröbere Abweichungen von der Norm.

Das Epithel ist entsprechend den Veränderungen im Korium deutlich verbreitert, sowohl im Bereich der interpapillären Zapfen, als der suprapapillären Anteile; mäßig reichlich vermehrte Mitosen, die sich auch in den mittleren Retelagen finden.

Vereinzelte Bildung kleinster rundlicher, meist leerer, allseitig von schwächer als normal färbbaren Epithelzellen umgebener Hohlräume.

Hie und da auf ganz umschriebene Gebiete beschränkte interepitheliale Kanal- und Lückenbildung (status spongioides).

Im Bereich der spongoid veränderten Epithelpartien mäßig zahlreiche, intensiv gefärbte, runde und gelappte Leukozytenkerne.

Die Körnerschicht in toto schwach ausgebildet, ihre Zellen blaß, arm an Keratohyalin.

Die Hornschicht ist in Form einer aufgeblätterten Schuppe abgehoben und nur im Bereiche scharf umschriebener, sehr wenig umfangreicher Partien kernhaltig, sonst kernlos.

Entsprechend den parakeratotischen Inseln fehlt das Stratum granulosum vollkommen.

Pilze, Bakterien in keinem der vielen daraufhin untersuchten Schnitte nachweisbar.

Der Patient, der außerhalb Berlins wohnte und nur wenige Tage hindurch beobachtet werden konnte, stellte sich nach ca. $^3/_4$ Jahren wieder vor. Das Aussehen der Hautveränderungen hatte sich, trotz in der ersten Zeit ziemlich regelmäßiger Anwendung einer $10^0/_0$igen Schwefelsalbe, nicht im geringsten verändert.

IV.

35jähriger, im übrigen vollkommen gesunder, kräftiger Mann (Schutzmann), der wegen eines länger bestehenden Ausschlags die Poliklinik aufsucht, der als charakteristischer Fall von Brocqscher Krankheit leicht erkennbar ist.



Anamnese: Beginn vor zwei Jahren an den Schienbeinen mit der Bildung verschieden- bis zweimarkstückgroßer, gelblicher, glatter Flecke, die in kurzer Zeit die noch jetzt vorhandene Größe erreicht hatten und sich seitdem nicht im geringsten verändert haben. Ein bei Beginn der Flecke bestehendes leichtes Jucken schwand sehr bald und ist seitdem nicht wieder aufgetreten. Der Prozeß breitete sich allmählich auf andere Teile des Körpers aus — so wurde vor einem Jahre der Rumpf ergriffen —, zuletzt wurde die Haut der Arme befallen.

Status praesens:[1]) Die Haut des ganzen Körpers mit Ausnahme des Gesichts, des Halses, der Nates, der Hände und Füße zeigt zahllose, fünfpfennigstück- bis kleinflachhandgroße, mehr weniger regelmäßig rundliche, häufiger ovale und streifenförmige Flecke von zum Teil scharfer, zum Teil unscharfer Begrenzung. Am dichtesten stehen dieselben an der Haut des Rückens, wo sie vielfach in Form von bandartigen, dem Verlauf der Rippen parallelen Streifen angeordnet sind.

Im Bereich einzelner der größeren Herde, namentlich in der Schweißrinne ist es durch zentrale Abheilung zu unregelmäßiger Ringbildung gekommen.

Die Oberfläche des größten Teils dieser Herde ist glatt, es gelingt selbst dem kratzenden Finger nicht, irgendwelche Schüppchen abzulösen.

Die Farbe ist am Rumpf und den Armen eine gelbliche, gelblich-bräunliche oder mehr gelblich-rötliche.

Bei schräg auffallendem Licht scheint die Oberfläche spiegelnd, glänzend, und man hat den Eindruck, als ob die Plaques vielfach aus kleinsten, stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroßen, planen polygonalen, glänzenden Knötchen zusammengesetzt wären. Es handelt sich hier aber wohl nur um eine scheinbare Papelbildung. Die Veränderungen sind vielmehr als ein leichter Grad von Lichenifikation aufzufassen (stärkere Ausprägung der Hautfurchen und deutlicheres Hervortreten der durch dieselben abgeteilten, bei schräg auffallendem Licht glänzenden, planen Fazetten).

Der gelbliche Ton der meisten Herde läßt sich nur unvollkommen wegdrücken.

An den unteren Extremitäten ist die Farbe der Herde etwas dunkler, lichtbraun, bräunlichrot, hie und da mit einem Stich ins Bläuliche.

Die Oberfläche der meisten Herde ist auch hier glatt. Im Bereich einiger Plaques besteht dagegen eine kleienförmige, diffuse Schuppung mäßigen Grades, die auf Kratzen deutlicher wird.

[1]) Eine während der Beobachtung auftretende Pityriasis simplex capitis konnte durch Applikation einer 10%igen Schwefelvaselin in kürzester Zeit vollkommen beseitigt werden.



Die Schuppen sind ziemlich schwer ablösbar. Nach ihrer Entfernung tritt eine mehr weniger intensiv rote, auf Glasdruck gelbliche, trockene Fläche zutage.

Um die Follikelöffnungen ist im Bereich dieser mäßig schuppenden Herde die Verhornung etwas stärker, was wohl zum Teil durch einen bei dem Patienten bestehenden ausgebreiteten Lichen pilaris bedingt ist.

Im Bereich keiner der Herde besteht eine für die Palpation nachweisbare Infiltration. Im Gegenteil ist die Epidermis im Bereich einer Anzahl von Flecken Sitz einer minimalen Runzelung, die noch stärker hervortritt, wenn man die umgebende Haut in der Spaltungsrichtung stark anzieht.

An einer Reihe von Herden gelingt es, durch Kratzen zahlreiche, stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroße, punktförmige, dunkelrote, rundliche oder streifenförmige, nicht wegdrückbare rote Stippchen (Haemorrhagien) zu erzeugen.

Urticaria factitia mäßigen Grades.

Innere Organe ohne Befund.

Sacch. —; Alb. —.

Während der sechsmonatlichen Beobachtungszeit, in der Patient sehr regelmäßig Schwefelbäder nahm und 10%ige Schwefelsalben appliziert hat, konnte wohl ein wesentliches Abblassen, aber kein vollkommenes Schwinden der Herde konstatiert werden.

Zur histologischen Untersuchung wird ein zirka talergroßer, länglich ovaler Herd vom Rücken, in dessen Bereich die Haut zur Hälfte normal, zur Hälfte gelblich verfärbt, oberflächlich lichenifiziert (bei schräg auffallendem Licht etwas deutlicheres Hervortreten und starker Glanz der Hautfelder), für den palpierenden Finger nicht merklich infiltriert ist, exzidiert, in Alkohol fixiert und gehärtet, in Paraffin eingebettet.

Die zirka 100 in zusammenhängenden Serien untersuchten, nach den verschiedensten Methoden gefärbten Schnitte ergaben folgenden Befund:

Flächenhafte, gegen die gesunde Umgebung nicht scharf abgesetzte Veränderung der obersten Schichten der Kutis, bestehend in einer in den Papillen sehr spärlichen, um die subpapillären Gefäße etwas reichlicheren, meist streifenförmigen Infiltration, die sich vorwiegend aus dunklen, einkernigen, protoplasmaarmen Rundzellen und hellen, ovalkernigen, gewucherten fixen Bindegewebszellen, nur ganz vereinzelten gelapptkernigen Leukozyten und Mastzellen zusammensetzt. Plasmazellen fehlen. Mitosen sind nur ganz vereinzelt nachweisbar.

Im Bereich der infiltrierten Partien besteht ein leichtes Ödem, das sich durch eine mäßige Verbreiterung der Bindegewebslücken und Erweiterung der Lymphgefäße kundgibt.

Bindegewebe und elastisches Gewebe zeigen, abgesehen von ihrem teilweisen Schwund im Bereich der dichteren Infiltrate, keine gröberen Abweichungen von der Norm.

An den Gefäßen keine nachweisbaren Veränderungen.

Das Epithel erscheint entsprechend der krankhaft veränderten Haut leicht verdickt; seine Zunahme kommt hauptsächlich in einer stärkeren Ausbildung der interpapillären Retezapfen zum Ausdruck.

An wenigen Stellen finden sich, namentlich in den unteren Lagen des Rete, kleinste, scharf begrenzte, rundliche, meist einen oder zwei intensiv dunkel gefärbte rundliche oder eingekerbte Kerne enthaltende Hohlräume, die aber nirgends zu größeren Bläschen konfluieren.

Ganz vereinzelt findet sich auch auf ganz eng umschriebenem Gebiet ein Beginn des als status spongioides bezeichneten Zustandes interepithelialer Kanalbildung.

Körnerschicht sehr schwach ausgebildet, Hornschicht aufgeblättert, in toto leicht verdickt, nirgends kernhaltig.

Pilze, Bakterien in keinem der vielen untersuchten Schnitte nachweisbar.

V.

59jähriger Arbeiter mit einer Hauterkrankung, die schon bei der ersten Untersuchung als typisches Beispiel von Brocqscher Krankheit erkannt wird.

Anamnese: Beginn der Hautveränderungen vor fünf Jahren an den Extremitäten. Über die allerersten Anfänge ist Patient nicht genau orientiert. Er bemerkte ziemlich gleichzeitig Flecke an Armen und Beinen.

Status praesens: Gut genährter Patient von mäßig starkem Knochenbau und mäßig entwickelter Muskulatur, der ab und zu an Herzstörungen leidet, im übrigen aber gesund ist.

Lungen o. b. Herz o. B. Leichte Arteriosklerose.

Sacch. —; Alb. —.

Auf der Haut beider Arme, und zwar fast ausschließlich an der Streckseite, nur am rechten Oberarm etwas auf die Beugefläche übergreifend, finden sich unregelmäßig verteilte, fünfpfennigstück- bis talergroße, ziemlich regelmäßig rundliche, hie und da auch mehr ovale Herde von scharfer Begrenzung und blaß- bis intensiv roter Farbe.

Die Oberfläche der Herde ist trocken, rauh und sieht wie „gesprungen" aus. Sie macht vielfach den Eindruck, als ob sie mit einem Kollodiumhäutchen überzogen ist, das, entsprechend den Hautfurchen, eingerissen ist. Zwischen diesen Einrissen (den stärker ausgeprägten Hautfurchen) treten die durch sie abgeteilten Hautfelder gröber und größer hervor.



Im Bereich einiger dieser Herde ist die Haut ganz oberflächlich gerunzelt, was bei Anspannung in der Spaltungsrichtung noch stärker hervortritt.

Im Bereich dieser leicht atrophisch erscheinenden Partien gleichen sich feinste, aufgehobene Hautfältchen nicht so schnell aus, wie in der normalen Umgebung.

Im Bereich aller dieser Herde ist nicht die geringste Infiltration fühlbar.

Durch Kratzen kann man eine mäßige kleienförmige Schuppung erzeugen. Die Schuppen sind ziemlich festhaftend und liegen einer trockenen, blaßroten Fläche auf.

An den unteren Extremitäten finden sich, vorwiegend an der Hinterfläche der Oberschenkel und der Waden, linsen- bis fünfmarkstück- bis kleinhandtellergroße, ziemlich scharf begrenzte, mehr weniger regelmäßig rundliche und ovale, stellenweise aber auch ganz unregelmäßigen Kontur zeigende gelblichbraunrote, hie und da auch leicht bläulichrote Flecke, die auf Druck einen blaßgelblichen Ton zurücklassen.[1])

Die Oberfläche der meisten ist trocken, rauh, wie aufgesprungen.

An anderen finden sich ziemlich zahlreiche, stecknadelkopf- bis linsengroße, transparente, mehr weniger regelmäßig rundliche, an ihren freien Rändern etwas abgelöste und weißliche Schuppen, die bei Kratzen ein asbestartiges Aussehen annehmen, sehr trocken und nur mit großer Mühe abzulösen sind.

Im Bereich keines dieser Herde ist eine für die Palpation nachweisbare Infiltration festzustellen, dagegen ist die Oberfläche einzelner derselben, namentlich bei Anspannung in der Spaltungsrichtung der Haut, leicht gerunzelt, worauf ich diesem Falle nicht so viel Wert legen möchte, da in der Umgebung die Haut vielfach schon leicht senil verändert ist.

Durch Aneinanderlagerung und Konfluenz ursprünglich isolierter Herde ist es zur Bildung unregelmäßig achtförmiger, grob polyzyklisch begrenzter und halbkreis- respektive hufeisenförmiger Herde gekommen.

Über der rechten Hüfte und Hinterbacke fünfpfennig- bis zweimarkstückgroße, unregelmäßig rundliche, nicht ganz scharf begrenzte Herde von bräunlichroter Farbe, glatter, nicht schuppender, deutlich gefältelter Oberfläche.

An der Innenseite des linken Oberschenkels, entsprechend dem Verlauf der Vena saphena major, drei zum Teil ovale, bis

[1]) Im Bereich einiger Herde am Unterschenkel finden sich mäßig zahlreiche, unregelmäßig verteilte, bis stecknadelkopfgroße, mehr weniger rundliche, auch streifenförmige, dunkelrote, nicht wegdrückbare Stippchen (Haemorrhagien).



zehnpfennigstückgroße, zum Teil unregelmäßig streifen förmig begrenzte, nicht ganz scharf abgesetzte Herde von bläulichroter Farbe, rauher, trockener, leicht aufgesprungener Oberfläche, hie und da auch mit kleinsten bis hanfkorngroßen, unregelmäßig rundlichen, transparenten, an ihrer Peripherie abgehobenen und undurchsichtigen, weißlichen Schüppchen bedeckt. Die Schuppen sind trocken und nur mit großer Mühe abzulösen. Unter denselben tritt eine blaßrote, trockene, auf Glasdruck gelbliche Fläche zutage.

Behaarter Kopf, Gesicht, Hals, Brust, Bauch, Rücken, Knie, Ellbogen, Hände und Füße sowie die Haut der Genitalien sind vollkommen frei von Veränderungen (abgesehen von zahlreichen Verrucae seniles und mollusciformen Naevi der Rumpfhaut)

An den Schleimhäuten finden sich keine Veränderungen.

Nägel vollkommen normal. Keine Drüsenschwellungen.

Subjektiv bestehen, abgesehen von sehr selten auftretendem, mäßigem Jucken, nicht die geringsten Beschwerden.

Nach Angabe des Patienten sind einige Flecke etwas zurückgegangen, neue hinzugekommen.

Während der vier Monate, in denen Patient von uns beobachtet wurde und regelmäßig Schwefelbäder nahm, konnte, abgesehen von einem leichten Abblassen der Flecke und Nachlassen der Schuppung, namentlich der Herde an den unteren Extremitäten keine wesentliche Veränderung des Befundes konstatiert werden.

Zur histologischen Untersuchung wird ein zirka talergroßer, blaßbräunlich-roter, mäßig schilfernder, an der Oberfläche leicht gerunzelter Herd der Rückenhaut exzidiert, in Alkohol fixiert und gehärtet, in Paraffin eingebettet.

Die Untersuchung von zirka 120 in zusammenhängenden Serien gewonnenen Schnitten ergibt kurz folgenden Befund:

Die Hauptveränderung besteht in einer flächenhaften, in die gesunde Umgebung ganz allmählich übergehenden, ziemlich ungleichmäßig verteilten, stellenweise sehr dichten, an anderen Stellen wieder ziemlich spärlichen, in Form von Streifen und runden Herden um die Gefäße angeordneten Infiltration im Bereich des Papillarkörpers und des subpapillaren Gefäßnetzes.

Die mittleren und tieferen Schichten des Korium, sowie die Subkutis sind vollkommen frei von Veränderungen.

Die Zelleinlagerungen reichen meist nicht unmittelbar an die Unterfläche des Epithels, sondern sind von dieser durch einen schmalen Streifen kernarmen Bindegewebes getrennt, dessen Fasern und Bünde weit auseinander gedrängt und nur schwach färbbar sind, und in dessen Bereich sich mäßig stark erweiterte Lymphgefäße befinden (Ödem).



Auch im Bereich der hauptsächlich in der Gegend des subpapillaren Gefäßnetzes gelegenen Infiltrates ist das Gewebe deutlich ödematös.

Die die Infiltrate zusammensetzenden Zellen sind vornehmlich kleine, intensiv gefärbte einkernige, protoplasmaarme Rundzellen und helle, ovalkernige gewucherte Bindegewebszellen, zwischen denen mäßig reichliche gelapptkernige Leukozyten und vereinzelte Mastzellen verstreut sind. Keine Plasmazellen. Mitosen sehr spärlich.

Das Bindegewebe ist im Bereich der Infiltrate auseinandergedrängt, vielfach schwächer färbbar als in der gesunden Umgebung.

Das elastische Gewebe ist im Bereich der krankhaft veränderten Partien rarefiziert; in einigen subepithelial gelegenen Bezirken von nicht sehr großer Ausdehnung scheint es vollkommen geschwunden zu sein, was jedenfalls durch einen, an diesen Stellen bereits abgelaufenen, jedenfalls nicht mehr nachweisbaren chronisch-entzündlichen Prozeß bedingt ist.

Die Korium-Epidermisgrenze verläuft gewellt, nur auf kurze Strecken bildet sie eine gerade Linie. An diesen Stellen ist die Ausgleichung der Papillen wohl durch das hier besonders starke Ödem der obersten Kutisschichten bedingt, das auch zu einer deutlichen Abflachung des Epithels geführt hat. Im übrigen ist das Rete von normaler Breite und Konfiguration.

Ein interepitheliales Ödem findet sich nur an ganz umschriebenen Stellen, meist in Form von kleinsten, scharf begrenzten, runden, in den tieferen Schichten des Stratum Malpighii gelegenen, leeren oder einzelne runde oder gelappte Kerne enthaltenden Hohlräumen (kleinste Bläschen), hie und da aber auch in Form von interepithelialen, ungleichmäßige Auftreibungen und Einschnürungen zeigenden Kanälchen (status spongioides).

Die Körnerschicht ist entsprechend der Region, der das exzidierte Stück entstammt (Rücken), von normaler Entwicklung. Die Hornschicht ist hie und da leicht verdickt und vielfach aufgeblättert, nirgends kernhaltig.

In keinem der vielen untersuchten Schnitte findet sich auch nur eine Andeutung einer Parakeratose.

Pilze, Bakterien sind in keinem der für diesen Zweck besonders gefärbten Schnitte nachzuweisen.

VI.

50jähriger, im übrigen vollkommen gesunder Mann (Zigarrenhändler), der seit längerer Zeit an einem Ausschlag leidet, der ohne weiteres als zur Brocqschen Krankheit gehörig erkennbar ist.

Anamnese: Als Kind machte Patient Masern, später eine Blinddarmentzündung durch.

Vor 15 bis 20 Jahren suchte er eine dermatologische Klinik wegen Juckens an beiden Unterschenkeln auf; Hautveränderungen bestanden damals im Bereich der juckenden Partien nicht.



An diesem Jucken, das unter geeigneter Behandlung zeitweise verschwand, aber immer wiederkehrte, hat Patient im ganzen acht Jahre gelitten.

Beginn der jetzt bestehenden Hautveränderungen vor sieben Jahren am rechten Unterschenkel mit der Bildung glatter, gelblich-rötlicher, trockener, nicht oder nur sehr mäßig juckender Flecke von zirka Nagelgliedgröße. Während zwei Jahren blieben die Veränderungen auf den rechten Unterschenkel beschränkt.

Status praesens: Dextrokonvexe Kyphoskoliose des dorsalen Teils der Wirbelsäule. Innere Organe ohne Befund.

Sacch. —; Alb. —.

Behaarter Kopf, Gesicht, Hals, Rücken, Nates, Arme, Hände und Füße sowie die Haut der Genitalien sind vollkommen frei von Veränderungen. Sichtbare Schleimhäute ohne Befund. Nägel normal.

Am rechten Unterschenkel finden sich zwei bis drei linsengroße, regelmäßig rundliche, scharf begrenzte, blaßrote, kleienförmig schuppende, trockene Flecke, die im Niveau der Haut liegen, für den palpierenden Finger nicht merklich infiltriert sind.

Über der Tibiakante (Mitte des Unterschenkels) ein etwas über fünfmarkstückgroßer, ganz unregelmäßig und unscharf begrenzter Herd, in dessen Bereich die Haut gelblich-bräunlich verfärbt, von trockener, hie und da mäßig kleienförmig schuppender Oberfläche und nicht infiltriert ist.

Auf Glasdruck bleibt ein leicht gelblicher Ton zurück und man sieht mäßig zahlreiche bis stecknadelkopfgroße, mehr weniger regelmäßig rundliche, dunkelrote respektive braunrote, nicht wegdrückbare Stippchen (Hämorrhagien).

Die Hinterfläche beider Oberschenkel ist Sitz einer zum Teil scharf und unregelmäßig begrenzten, zum Teil allmählich in die Umgebung übergehenden blaßbläulich-roten Verfärbung von glatter, nicht schuppender Oberfläche. Rechts macht dieselbe nach unten am oberen Umfang der Kniekehle halt, links setzt sie sich auf die Kniekehle und weiter auf das obere Drittel der Hinterfläche des linken Unterschenkels fort, allmählich abblassend und unmerklich in die gesunde Umgebung übergehend. Im Bereich der so verfärbten Haut ist die Oberfläche, wie gesagt, vollkommen glatt, von normaler Struktur.

Es besteht keine Spur einer Infiltration, keine Atrophie.

Auf Glasdruck blaßt die Verfärbung etwas ab, läßt sich aber nicht ganz fortdrücken.

An der Vorder- und Außenfläche des oberen Drittels beider Oberschenkel bestehen den eben beschriebenen in Verfärbung usw. der Haut ganz analoge Veränderungen mit dem Unterschiede, daß sich

dieselben links an der Peripherie eines unregelmäßig begrenzten, kleinflachhandgroßen Herdes in mäßig zahlreiche, ziemlich regelmäßig rundlich begrenzte, durch mehr oder weniger große Zwischenräume gesunder Haut getrennte, bis linsengroße Flecke von bläulichrötlicher, vollkommen wegdrückbarer Verfärbung und glatter Oberfläche auflösen.

Einige dieser Flecke scheinen leicht über die Oberfläche erhaben zu sein. Durch Druck läßt sich jedoch diese Erhebung mit Leichtigkeit ausgleichen (Ödem).

Im Bereich des Schultergürtels finden sich mäßig zahlreiche fünfzigpfennigstück- bis halbhandtellergroße, meist regelmäßig rundliche, mehr weniger scharf begrenzte Herde von gelblichrötlicher respektive gelblich-bräunlich-roter Farbe, trockener, hie und da mäßig kleienförmig schuppender Oberfläche, die keine Spur einer Infiltration nachweisen lassen.

Auf Druck macht die Farbe einem gelblich-bräunlichen, respektive gelblichen Ton Platz.

Im Bereich einzelner Herde erscheint die Oberfläche etwas stärker gerunzelt als in der Umgebung, was allerdings schwer zu beurteilen ist, da die Haut des Patienten im ganzen senile Veränderungen zeigt.

Kratzt man die im Bereich des Schultergürtels gelegenen Herde etwas stärker, so tritt die kleienförmige Schuppung deutlicher hervor (die Schuppen sind trocken, sehr schwer ablösbar, nach ihrer Entfernung bleibt eine trockene braunrote Fläche zurück) und gleichzeitig treten zahlreiche stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroße, meist rundliche, aber auch streifenförmige, dunkelrote, nicht wegdrückbare Stippchen (Hämorrhagien) auf.

An der gesunden Haut der Umgebung kann man durch Kratzen eine mäßige Urticaria factitia, aber keine Purpura erzeugen.

Entsprechend der linken vorderen Axillarlinie, durch einen vier Querfinger breiten Zwischenraum gesunder Haut von der linken Mamilla getrennt, findet sich ein ziemlich scharf begrenzter, 4·1 *cm* messender, länglich-ovaler Herd (Längsachse der Spaltungsrichtung der Haut entsprechend).

Die Haut ist im Bereich dieses Herdes blaßgelblichrötlich verfärbt, glatt, nicht schuppend, nicht infiltriert. Auf Glasdruck blaßt dieser Fleck ab und zeigt einen gelblichen Ton. Patient hat die Affektion, die ihm weiter keine Beschwerden verursachte, nie behandeln lassen.

Die einmal zu einer gewissen Größe angewachsenen Herde haben jahrelang fast unverändert fortbestanden, eine wesentliche Rückbildung derselben hat Patient nie wahrgenommen.

Unter der bis jetzt zwei Monate lang regelmäßig durchgeführten Behandlung (Schwefelbäder, Schwefelsalben) ist ein Teil der Flecke abgeblaßt, die Schuppung geschwunden, von einer

nennenswerten Besserung oder gar Heilung kann aber keine Rede sein.

Zur histologischen Untersuchung wird ein zirka zweimarkstückgroßer Herd bräunlichrot verfärbter, minimal schuppender, nicht verdickter Haut vom vorderen Umfang des linken Schultergelenks exzidiert, in Alkohol fixiert und gehärtet, in Paraffin eingebettet und in Serien geschnitten (Untersuchung von 100 nach den bekannten Methoden gefärbten Schnitten).[1] Die Hauptveränderungen bestehen in einer flächenhaften, auf den Papillarkörper und die obersten Schichten des Korium beschränkten, gegen die mittleren Schichten der Lederhaut mit einer ziemlich scharfen, geraden Linie abschneidenden Infiltration, die im großen und ganzen ziemlich dicht und gleichförmig verteilt ist und sich an den seitlichen Rändern in streifenförmige und rundliche perivaskuläre Zellanhäufungen auflöst, die sich ganz allmählich in die gesunde Umgebung verlieren. Die Zelleinlagerung schließt sich nicht unmittelbar an die Epithelunterfläche an, sondern ist von ihr durch den, zahlreiche weite Gewebslücken und erweiterte Lymphgefäße aufweisenden, stark ödematösen oberen Rand des Papillarkörpers abgedrängt. Die Korium-Epidermisgrenze ist überall eine scharfe.

Das Infiltrat ist, wie gesagt, ziemlich dicht und setzt sich in der Hauptsache aus kleinen, dunkelgefärbte, runde Kerne aufweisenden Zellen mit schmalem oder fehlendem Protoplasmasaum (Lymphozyten), Zellen mit großem, hellem, bläschenförmigem, spindeligem, ovalem oder unregelmäßig rundlichem Kern und mehr oder weniger breitem Protoplasmasaum (gewucherte fixe Bindegewebszellen) zusammen. Daneben finden sich gelapptkernige Leukozyten und Mastzellen in spärlicher Zahl. Plasmazellen waren in keinem der vielen untersuchten Schnitte nachzuweisen. Mitosen sehr spärlich.

Das elastische Gewebe ist an einigen Stellen im Bereich der entzündlichen Zellanhäufung zugrunde gegangen, an anderen verlaufen die Fasern gestreckt, sind an Zahl vermindert, wieder an anderen, gleichfalls dicht infiltrierten Stellen, sind die elastischen Fasern vollkommen erhalten. Tinktorielle Abweichungen von der Norm zeigt das Elastin nirgends.

Das Bindegewebe färbt sich im Bereich des Infiltrats vielfach etwas blasser, wohl eine Folge des mäßig starken Ödems der obersten Kutisschichten, seine Balken sind durch die Infiltratzellen vielfach auseinandergedrängt, aber überall noch in Form eines gröberen oder feineren Maschenwerks nachweisbar.

Die Veränderungen der Epidermis sind nur geringfügiger und wohl sekundärer Natur.

Mit Stellen, in deren Bereich die Papillen fehlen, verstrichen sind und das Epithel deutlich abgeflacht, mitunter auf drei

[1]) Siehe Tafel I.



bis vier Zellagen reduziert ist, wechseln solche mit deutlich verlängerten, hie und da auch verbreiteten Retezapfen ab. Zwischen den Zellen des Rete mäßig reichliche, rund- und gelapptkernige Infiltratzellen. An einigen Stellen, namentlich solchen, in deren Bereich das Ödem des Papillarkörpers besonders stark ist, finden sich, besonders in den unteren Retelagen vereinzelt kleinste, allseitig von Epithelzellen begrenzte Hohlräume (Bläschen), die entweder vollkommen leer sind oder ein bis zwei intensiv gefärbte, mehr weniger regelmäßig runde oder gelappte Kerne enthalten.

Die Körnerschicht ist im Bereich der krankhaft veränderten Partien sowohl wie in der gesunden Umgebung nur schwach entwickelt, arm an Keratohyalin, die Hornschicht von normaler Breite, hie und da vielleicht etwas verdickt und dann in den obersten Schichten leicht abblätternd. Die Zellen des Stratum corneum sind nirgends kernhaltig, es war in keinem der untersuchten Schnitte auch nur eine Andeutung von Parakeratose nachweisbar.

VII.

32jähriger, kräftiger Mann (Maurer), der wegen einer sekundären Syphilis (ausgebreitete, zum Teil ringförmige Roseola der Rumpfhaut) in Behandlung tritt und außer einer, namentlich an der Brust und am Rücken lokalisierten Pityriasis versicolor Veränderungen zeigt, die angeblich erst vor vier Monaten begonnen haben und deren Erkenntnis als Brocqsche Krankheit keine Schwierigkeiten macht.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keine Abweichungen von der Norm. Sacch. —; Alb. —.

Die Haut des Rumpfes ist Sitz fleckiger, zum Teil annulärer Syphilide und einer Pityriasis versicolor.

An den Extremitäten gleich näher zu beschreibende, völlig abweichende Veränderungen.

Die innere Fläche des linken Oberarms (unteres Drittel) ist Sitz eines fünfpfennigstück- und eines etwas über groschengroßen, ziemlich scharf begrenzten, runden Herdes, die sich zu einer 8förmigen Figur aneinanderlegen; während der kleinere Herd im Niveau der Haut liegt, ist der größere, wenigstens in seinem medianen Anteil, ganz leicht über die Umgebung erhaben.

Die Farbe der Herde ist blaßrot bis gelblichrot.

Die Oberfläche etwas rauh und mit zahlreichen, ziemlich festhaftenden, kleienförmigen Schüppchen bedeckt, nach deren Loslösung eine blaßgelbliche, trockene Fläche zutage tritt.

Im Bereich der betreffenden Herde erscheint die Haut leicht gefältelt, wie atrophisch, was namentlich stärker hervortritt, wenn man die Umgebung etwas anspannt.

Proximalwärts, durch eine vier Querfinger breite Zone gesunder Haut von den eben beschriebenen Plaques getrennt, ein knapp fünfpfennig-

stückgroßer, gelblich-bräunlicher Fleck von glatter, leicht gefältelter Oberfläche.

Im Bereich aller dieser Herde ist die Haut für die Palpation nicht merklich infiltriert.

An der Innenseite des rechten Oberarms zirka fünfpfennigstückgroßer, unregelmäßig rundlicher, ziemlich scharf begrenzter, mit mäßig reichlichen festhaftenden, kleienförmigen Schüppchen bedeckter Herd von dunkelroter Farbe, ohne klinisch nachweisbare Infiltration.

An der Hinterfläche der Ober- und Unterschenkel grob symmetrisch angeordnete, fünfpfennigstück- bis über fünfmarkstückgroße, mehr weniger regelmäßig rundliche, hie und da auch ganz unregelmäßig gestaltete, stellenweise streifenförmige Flecke von blaßrötlicher, gelblich-rötlicher oder mehr livideroter Farbe, die auf Druck einem gelblichen Ton Platz macht. Die Oberfläche dieser Herde ist teils glatt, teils infolge einer ziemlich reichlichen kleienförmigen Schuppung etwas rauh.

Im Bereich einiger Plaques ist die Haut leicht gefältelt, wie atrophisch, an anderen tritt die Hautfelderung etwas stärker hervor (Lichenifikation).

Durch Aneinanderlagerung, respektive Konfluenz und zentrale Abheilung einzelner Herde ist es zur Bildung von Halbkreis- und meist unregelmäßigen Kreisformen gekommen.

Keiner dieser Flecke ist über die Oberfläche erhaben, keiner merklich infiltriert.

Subjektiv bestehen nicht die geringsten Beschwerden.

Den Angaben des Patienten nach hat der Ausschlag, seitdem er ihn bemerkt hat (vor zirka vier Monaten), unverändert fortbestanden.

Eine Behandlung wurde nicht eingeleitet, da Patient auf seinen Wunsch wegen der gleichzeitig bestehenden Syphilis einem Krankenhause überwiesen werden mußte.

Zur mikroskopischen Untersuchung wird ein zirka talergroßer Herd blaßroter, mäßig kleienförmig schuppender, für die Palpation nicht infiltrierter Haut exzidiert, in Alkohol fixiert und gehärtet, in Paraffin eingebettet. Die Untersuchung von zirka 70 in zusammenhängenden Serien untersuchter Schnitte ergibt kurz folgendes Resultat:

Gegen die gesunde Umgebung nicht ganz scharf abgesetzte, flächenhafte Veränderungen des Epithels und der obersten Schichten des Korium.

Im Stratum papillare und subpapillare findet sich eine ungleichmäßig verteilte Zelleinlagerung, die sich gegen die mittleren Schichten der Lederhaut mit einer ziemlich geraden Linie absetzt. In



den mittleren und tieferen Teilen nur hie und da spärliche Infiltrate, fast ausschließlich in der Umgebung von Haarbälgen. Die Verteilung des flächenhaft ausgegossenen Infiltrats ist, wie gesagt, eine sehr ungleichmäßige; Stellen außerordentlich dichter Zellanhäufung (das Infiltrat ist hier noch stärker wie in dem auf der Tafel dargestellten Präparat) wechseln mit spärlich infiltrierten Partien ab; namentlich letztere sind meist Sitz eines bisweilen sehr starken Ödems (Erweiterung der Lymphspalten und Lymphgefäße).

Die das Infiltrat zusammensetzenden Zellen sind vorwiegend einkernige, intensiv gefärbte Rundzellen, blasse, ovalkernige, gewucherte fixe Bindegewebszellen, mäßig reichliche gelapptkernige Leukozyten und spärliche Mastzellen.

Keine Plasmazellen. Mitosen finden sich nur ganz vereinzelt.

Das Bindegewebe ist im Bereich der zellig infiltrierten sowohl wie der vorwiegend ödematösen Partien auseinandergedrängt, an Stellen stärkeren Ödems nur schwach gefärbt.

Das elastische Gewebe ist im Bereich der veränderten Hautstellen auseinandergedrängt und rarefiziert, aber nirgends, auch inmitten der dichtesten Infiltrate vollkommen zugrunde gegangen.

Die Veränderungen des Epithels sind hochgradiger als in den übrigen Fällen; sie sind wie die eben beschriebenen Veränderungen des Korium ungleichmäßig verteilt und gewöhnlich entsprechen den dichtesten Infiltraten und den am stärksten ödematös veränderten Partien der Lederhaut die intensivsten Veränderungen im Bereich des Rete.

Das Rete ist auf weite Strecken abgeplattet, der Papillarkörper verstrichen, am stärksten im Bereich der besonders durch ein starkes Ödem des Korium ausgezeicheten Partien; an anderen Stellen, namentlich im Bereich der dichten Infiltrate, besteht eine mäßige Wucherung desselben.

Die hauptsächlichsten Veränderungen des Epithels bestehen in einem Ödem und einer mehr weniger intensiven Zelleinwanderung aus dem entzündlich veränderten Papillarkörper.

Das Ödem äußert sich meist in einer Erweiterung der interepithelialen Lymphräume, hie und da aber auch durch die Bildung rundlich begrenzter, überall von Epithel umschlossener Hohlräume, die entweder vollkommen leer sind oder mäßig reichliche, intensiv gefärbte, runde, gelappte oder lang ausgezogene, keulenförmige Leukozytenkerne enthalten. An einigen Stellen ist es durch Konfluenz kleinster primärer, auf dem Durchschnitt runder Hohlräume zur Bildung umfangreicherer, mäßig reichliche, intensiv gefärbte Leukozytenkerne enthaltender Bläschen gekommen, die allseitig von Epithelzellen umschlossen sind und im Präparat einen polyzyklischen Kontur zeigen.



An vereinzelten Stellen ist die Einwanderung der Infiltratzellen in die untersten, zum Teil auseinandergerissenen Retelagen so dicht und reichlich, daß die Korium-Epidermisgrenze vollkommen verwischt ist, während dieselbe in der Umgebung überall scharf hervortritt.

Die Hornschicht ist mäßig verdickt und vielfach in Form einer Schuppe abgeblättert; sie weist mäßig zahlreiche, ziemlich scharf abgegrenzte, wenig umfangreiche, kernhaltige (parakeratotische) Inseln auf, die sich entweder unmittelbar nach oben an die sehr schwach entwickelte und keratohyalinarme Körnerschicht anschließen oder von derselben durch einen schmalen Streifen normaler Hornschicht getrennt sind.

Der größte Teil des Stratum corneum ist kernlos.

Die Körnerschicht ist auch im Bereich der übrigen, von normaler Hornschicht bedeckten Partien sehr schwach entwickelt; ihre Zellen sind blaß, nur schwach färbbar, die Keratohyalinkörnchen nur bei stärkerer Vergrößerung zu erkennen.

VIII.

Außer diesen, an der Universitätspoliklinik für Hautkrankheiten zu Berlin im Laufe von $1^1/_4$ Jahr beobachteten sieben Fällen, sei noch ganz kurz über einen Fall berichtet, der einen mir von einem befreundeten Dermatologen zugeführten, aus Amerika stammenden Patienten betrifft.

70jähriger, für sein Alter sehr rüstiger, kräftiger Herr, der seit einigen Jahren an in kürzeren oder längeren Zwischenräumen auftretenden Gichtanfällen leidet, sich im übrigen aber vollkommen gesund fühlt. Seit nahezu 30 Jahren leidet er an einer Hauterkrankung, die sich, anfangs von ihm gar nicht beachtet, ganz allmählich entwickelt und, nachdem sie eine gewisse Ausdehnung erreicht, nicht oder fast nicht verändert hat. Jucken hat nie bestanden. Patient hat die verschiedensten Dermatologen konsultiert, von denen, nach seiner Angabe, ein Teil nicht wußte, um was es sich handelte; zahlreiche therapeutische Versuche gaben ein nur vorübergehendes oder vollkommen negatives Resultat. Der Ausschlag beunruhigt den Patienten weiter nicht; seine einzige Sorge ist, daß er eventuell mit seiner Gicht in Zusammenhang stehen könne.

Status praesens: Die Untersuchung der inneren Organe (Herz, Lunge, Leber usw.) zeigt, abgesehen von einem leichten Grad von Arteriosklerose, keine wesentlichen Veränderungen.

Sacch. —; Alb. —.

Die Haut des behaarten Kopfes, des Gesichts, des Halses, der Hände und Füße, der Genitalien, der großen Gelenkbeugen sind frei. Sichtbare Schleimhäute ohne Befund. Nägel von normalem Aussehen.



Am Rumpf, sowohl an der Vorder- wie an der Hinterfläche zahlreiche, mehr weniger scharf begrenzte, rundliche oder ovale Herde von Fünfzigpfennigstück- bis Zweimarkstück- bis Talergröße, vielfach auch, namentlich in den seitlichen Partien und am Rücken streifenförmige, mit ihrer Längsachse der Spaltungsrichtung der Haut parallel laufende Flecke, in deren Bereich die Haut gelblich verfärbt (hie und da mit einem Stich ins Bräunliche), nicht infiltriert, von meist glatter Oberfläche ist. Einzelne dieser Flecke zeigen ein gefälteltes, fein gerunzeltes, wie atrophisches Aussehen, das am meisten an die Veränderungen mancher in Rückbildung begriffener Pityriasis rosea Plaques erinnert.

An den oberen und unteren Extremitäten (Streck- und Beugeseite) weniger zahlreiche, aber meist umfangreichere, rundliche Herde, die durch Aneinanderlagerung benachbarter Flecke hie und da auch zur Bildung ganz unregelmäßig begrenzter Flächen zusammenfließen Die Größe der Einzelherde schwankt von Taler- bis über Flachhandgröße, ihre Farbe ist eine mehr gelblich-rötliche, vielfach auch blaß- bis intensiv rote, ihre Oberfläche mit feinsten, trockenen, sehr festhaftenden, kleienförmigen Schüppchen bedeckt, nach deren Entfernung überall eine mehr weniger rote, trockene, nirgends nässende, nirgends punktförmig blutende Fläche zutage tritt. Die Farbe der Flecke läßt sich nur unvollkommen fortdrücken und macht meist einem leicht gelblichen Ton Platz. Eine klinisch nachweisbare Infiltration besteht nirgends, ebensowenig eine leicht atrophische Beschaffenheit, wie sie an den am Rumpf lokalisierten Herden stellenweise konstatiert werden konnte. Durch teilweise zentrale Involution einiger weniger Flecke, sowie durch Aneinanderlagerung mehr streifenförmiger Veränderungen ist es zu ganz vereinzelten, unregelmäßigen Ring- und Halbkreisbildungen gekommen.

Subjektiv haben, wie schon oben erwähnt wurde, zu keiner Zeit der Entwicklung irgendwie nennenswerte Beschwerden bestanden.

Das klinische Bild, der chronische Verlauf bei völlig ungestörtem Allgemeinbefinden, das jahrzehntelange, unveränderte Fortbestehen der meisten Einzelherde als solcher ohne eine wesentliche Neigung zur Rückbildung, der vollkommene Mangel subjektiver Beschwerden, die Erfolglosigkeit der verschiedensten therapeutischen Bestrebungen machten die Diagnose Brocqscher Krankheit in diesem Falle sehr leicht.

Eine histologische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden. Ich habe nur einmal Gelegenheit gehabt, den Patienten gründlich zu untersuchen.



Im Anschluß an diese Fälle von sicherer Brocqscher Krankheit gebe ich die Beschreibung einer, einen vierzehnjährigen, im übrigen vollkommen gesunden, kräftigen jungen Menschen betreffenden Beobachtung, die wegen der im Anfang nicht unerheblichen diagnostischen Schwierigkeiten Interesse bietet und die man, wenn man die Brocqsche Auffassung teilt, als sogenannte „Übergangsform" zwischen der É. p. e. p. d. und einem Ekzema seborrhoicum auffassen könnte.

Anamnese: Patient hat als kleines Kind Masern, im siebenten Lebensjahre Windpocken durchgemacht.

Anfang Januar 1909, drei Monate vor der dem folgenden Status zugrunde liegenden Untersuchung, bemerkte er auf der Streckseite des rechten Armes, in der Umgebung einer 10 *cm* langen Operationsnarbe die Bildung eines gelblich-rötlichen, schuppenden, sehr stark juckenden Flecks, der sich ganz allmählich vergrößerte und auf die Streckseite des rechten Oberarms übergriff; später wurde auch der Rücken befallen.

Status praesens: Gut genährter, kräftiger, junger Mann von mittlerer Größe. Innere Organe ohne Befund. Sacch. —; Alb. —.

Ankylose im linken Ellenbogengelenk und 30 *cm* lange, 3—4 *cm* breite Operationsnarbe über der Streckseite desselben, teilweise auf die Hinterfläche des linken Oberarms übergreifend; Ulnarislähmung — Folgen einer Verletzung.

Behaarter Kopf, Gesicht, Gegend hinter den Ohren, Hals, Achselhöhlen, Ellenbeugen, Umgebung der Genitalien, Umgebung des Afters, Kniekehlen, Hände und Füße sind vollkommen frei von Veränderungen. Nägel normal. Sichtbare Schleimhäute ohne Befund. Am ausgebreitetsten sind die Veränderungen im Bereich des Rückens und der Streckseite beider Arme. Hier finden sich zahlreiche linsen- bis fünfpfennigstück- bis fünfmarkstück- bis kleinhandtellergroße und durch Konfluenz benachbarter Plaques noch umfangreichere, meist scharf begrenzte Herde, in deren Bereich die Haut zum Teil blaßrot, zum Teil gelblich-rötlich verfärbt, von trockener, hie und da recht intensiv kleienförmig schuppender Oberfläche ist.

Die Begrenzung der Herde ist eine mehr weniger regelmäßig rundliche, vielfach aber ovale, hie und da auch streifenförmige. Durch Konfluenz primärer Herde ist es zur Bildung umfangreicher, zum Teil regelmäßig begrenzter, polyzyklischer, schuppender Flecke gekommen.

Bei Glasdruck macht der blaß- bis intensiv rote respektive gelblich-rötliche Ton einer leichten gelblichen Verfärbung Platz.

Der größte Teil der Herde liegt im Niveau der umgebenden Haut, einige dagegen erscheinen fast unmerklich über dasselbe erhaben.



Schuppung: Die kleienförmigen Schuppen sind ziemlich schwer abzulösen. Nach ihrer Entfernung tritt eine mehr weniger rote, vollkommen trockene Fläche zutage.

Eine für den palpierenden Finger merkliche Infiltration besteht nur im Bereich ganz vereinzelter Herde und in sehr geringem Grade.

Die Oberfläche der weniger schuppenden, glatten Herde ist bei schräg auffallendem Licht leicht glänzend infolge des stärkeren Hervortretens der durch die tiefer als normal ausgeprägten Hautfurchen abgeteilten Fazetten (leichter Grad von Lichenifikation).

Auf der Haut der Brust finden sich spärliche, fünfpfennigstück- bis dreimarkstückgroße, scharf begrenzte Herde, die bezüglich ihrer Farbe, Schuppung usw. den oben beschriebenen vollkommen entsprechen. Die Gegend über dem Sternum und die Schweißrinne sind frei.

Zwischen linker Klavikula und linkem Humeruskopf finden sich drei infolge partieller zentraler Abheilung Medaillonform zeigende, ovaläre Herde, die an im Rückgang begriffene Pityriasis rosea-Plaques erinnern.

Die Beugeflächen der Ober- und Unterschenkel sind vollkommen frei von Veränderungen, dagegen finden sich an der vorderen Außenfläche derselben mäßig zahlreiche, im Durchschnitt markstück- bis talergroße, ziemlich regelmäßig rundliche oder mehr ovale Herde blaßrötlich verfärbter, mäßig kleienförmig schuppender Haut mit rauher, trockener Oberfläche und von, namentlich bei schräg auffallendem Licht deutlich hervortretender lichenifizierter Beschaffenheit.

Soweit das klinische Bild, wie es sich bei der ersten Untersuchung darbot, das mit der Brocqschen Krankheit eine so große Ähnlichkeit respektive vollkommene Analogie aufwies, daß die am meisten in Frage kommende Diagnose die einer Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées war.

Schon bei der zweiten und dritten Untersuchung hatte sich aber das Bild (trotz der vollkommen indifferenten Behandlung: Einpudern mit Talcum) bereits in geringem Maße geändert, so daß die ursprünglich gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose fallen gelassen und durch die eines sehr ungewöhnlichen (Freibleiben des behaarten Kopfes, Gesichts, der großen Gelenkbeugen!) seborrhoischen Ekzems ersetzt werden mußte. Für diese Diagnose sprach eine leicht gelbliche, auf Serumgehalt hinweisende Verfärbung



der Schuppen im Bereich einzelner Herde, die Schuppen waren hier auch reichlicher, stellenweise kleinlamellös geworden und relativ leicht abzulösen (ursprünglich waren dieselben trocken, grauweißlich, sehr adhärent). Vor allem aber fiel an einigen Plaques eine, erst nach Entfernung der Schuppen zutagetretende, nur bei genauester Untersuchung, besonders im schräg auffallenden Licht deutlich hervortretende Veränderung auf: mehr weniger zahlreiche, ziemlich scharf rundich begrenzte, bis stecknadelkopfgroße, selten etwas größere, leicht eingesunkene, feuchte Stellen, die inmitten der umgebenden gelblich-rötlich verfärbten, vollkommen trockenen Haut regellos zerstreut waren, die nirgends, weder punktförmig, noch diffuser bluteten und oberflächliche, durch Platzen nur mikroskopisch nachweisbarer, abortiver Bläschen bedingte Erosionen des Rete Malpighii darstellten.

Durch diesen Befund war die Zugehörigkeit dieses einer Brocqschen Krankheit sehr ähnlichen Falles zum seborrhoischen Ekzem, trotz aller Atypien, namentlich der Lokalisation, entschieden. Die Diagnose Ekzema seborrhoicum erhielt durch die gleich näher zu beschreibende histologische Untersuchung eine weitere Stütze.

Aus dem ferneren Verlauf dieses Falles sei hervorgehoben, daß die Mehrzahl der schuppenden Flecke unter einer energischen Schwefelbehandlung (Schwefelbäder, 10%ige Schwefelzinkpaste) vollkommen glatt wurden und vielfach bis zur Unkenntlichkeit abblaßten. Das Jucken verschwand sofort.

Ob eine vollkommene Heilung eingetreten ist, vermag ich im Augenblick, da ich diese Zeilen schreibe, nicht festzustellen, jedenfalls war die schnelle Wirksamkeit der Schwefelapplikation sehr augenfällig und ja auch — wenigstens bis zu einem gewissen Grade — für die Diagnose seborrhoisches Ekzem verwertbar.

Zur histologischen Untersuchung wird ein zirka markstückgroßer Herd gelblich-rötlich verfärbter, leicht infiltrierter, mäßig stark kleienförmig schuppender Haut,

der allseitig von einer schmalen Zone normalen Gewebes umgeben ist, exzidiert, in Alkohol fixiert und gehärtet, in Paraffin eingebettet.

Die Oberfläche war vollkommen trocken, die Schuppen zeigten keine klinisch nachweisbare Spur von Krustenbildung (seröse Durchtränkung, Gelbfärbung).

Die Untersuchung von zirka 100 nach den verschiedensten Methoden gefärbten Serienschnitten ergibt flächenhafte, ganz allmählich in die gesunde Umgebung übergehende Veränderungen im Epithel und den oberflächlichsten Schichten der Kutis. Die mittleren und tieferen Schichten des Korium, sowie Subkutis weisen keine pathologischen Veränderungen auf.

Das Rete ist deutlich gewuchert, namentlich sind die interpapillären Zapfen verlängert, vielfach auch, wenn auch nur in geringem Maße, verbreitert.

Die Korium-Epidermisgrenze, die eine stark gewellte Linie darstellt, ist fast überall scharf.

Die auf weite Strecken kernhaltige Hornschicht ist zum Teil abgehoben, zum Teil liegt sie der Unterlage fest auf.

Unter dem parakeratotisch veränderten Stratum corneum fehlt die Körnerschicht meist vollkommen oder ist, wo sie noch vorhanden, sehr schwach ausgebildet.

Im Bereich einiger wenig umfangreicher, ziemlich scharf begrenzter Partien sind Hornschicht und oberste Retelagen durch nach oben und unten konvexe, aus kernhaltigen Hornlamellen, geronnenem Serum und Leukozytenkernen bestehende Bildungen (Schuppenkrusten) ersetzt. Unter diesen Schuppenkrusten ist das Rete in seiner ganzen Dicke von zahlreichen runden Lücken und länglichen, spaltartigen Kanälen, die zum Teil runde und eingekerbte Leukozytenkerne und ihres Protoplasmas beraubte Epithelzellkerne enthalten, wie durchlöchert.

Neben diesen als Status spongioides zu bezeichnenden Veränderungen finden sich in allen Lagen des Rete unregelmäßig disseminierte, verschieden große, scharf begrenzte, meist rundliche, einkammerige oder auch unregelmäßig polyzyklisch begrenzte, vielkammerige, die ganze Dicke des Epithels durchsetzende Hohlräume; während die kleineren zum Teil leer sind, zum Teil ein bis zwei Leukozytenkerne enthalten, enthalten die größeren meist zahlreiche, intensiv gefärbte, rundliche oder gekerbte Leukozytenkerne und schlecht färbbare, vielfach bandförmig ausgezogene Epithelien, ganz vereinzelt auch eosinophile Zellen.

Die Kernteilungsfiguren sind stark vermehrt und finden sich bis in die mittleren Retelagen.

Die Papillen sind Sitz eines ziemlich intensiven Ödems und einer mäßig reichlichen Infiltration mit dunklen, einkernigen Rundzellen, gewucherten Bindegewebszellen und gelapptkernigen Leukozyten.



In der Zone des subpapillären Gefäßnetzes wird diese Infiltration etwas dichter und ist in schärfer begrenzten Streifen und rundlichen Herden angeordnet. In umschriebenen Gebieten nimmt die hier sehr dichte Infiltration Papillen und Stratum subpapillare in ganz diffuser Weise ein.

Die Bindegewebsbalken sind im Bereich der erkrankten Partien stark auseinander gedrängt und im Vergleich zur Umgebung schwach färbbar.

Das elastische Gewebe ist im Bereich der dichteren Infiltrate auseinandergedrängt und rarefiziert, in deren Umgebung jedoch gut erhalten.

Pilze, Bakterien waren in den vielen daraufhin untersuchten Präparaten nicht nachzuweisen.

Aus dem vorstehenden Befunde seien als gegenüber der Brocqschen Krankheit differential-diagnostisch wichtige Momente hervorgehoben die starken Epithelveränderungen: ausgesprochene, in der Verlängerung der interpapillären Zapfen und der reichlichen Vermehrung der Mitosen zum Ausdruck kommende Retewucherung, deutlicher Status spongioides, Bildung zum Teil ziemlich umfangreicher Bläschen in allen Höhen der Stachelzellenschicht, Bildung größtenteils kernhaltiger Schuppen, hie und da auch von Krusten.

Bei der É. p. e. p. d. sind entweder Epithel- und Koriumveränderungen gleich geringgradig oder sind letztere, wie in seltenen Fällen, stärker ausgeprägt, dann treten die Epithelveränderungen ihnen gegenüber ganz in den Hintergrund. Andeutung eines Status spongioides, minimale Bläschenbildung wird, wie ja gelegentlich auch bei einer Psoriasis, bei der Brocqschen Krankheit hie und da beobachtet, eine geringgradige Wucherung des Rete kann auch vorkommen; Krustenbildung findet man nie, Parakeratose nur ganz ausnahmsweise und nur im Bereich ganz eng umschriebener Partien.

Jedenfalls erreichen die Epithelveränderungen bei der É. p. e. p. d. nie die hohen Grade wie in dem eben geschilderten Fall von Ekzema seborrhoicum.

Aus den Veränderungen des Korium, die bei beiden Prozessen vollkommen analog sein können, lassen sich keine differential-diagnostischen Schlüsse ziehen.



Die **Ätiologie** und **Pathogenese** der Brocqschen Krankheit sind vollkommen unbekannt. Zahlreiche, von anderen und mir vorgenommene Untersuchungen der Schuppen sowohl wie der nach besonderen Methoden gefärbten Schnitte auf Pilze und Bakterien haben stets ein vollkommen negatives Resultat ergeben.

Die Brocqsche Krankheit ist nicht übertragbar und befällt meist im übrigen gesunde Individuen.

Das in seltenen Fällen beobachtete gleichzeitige Bestehen einer inneren Organ- oder Stoffwechselerkrankung (Tuberkulose, Diabetes usw.) ist wohl als rein zufällig anzusehen.

Die Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées kann, vielleicht mit Ausnahme der allerersten Kindheit, in jedem Lebensalter auftreten; sie befällt beide Geschlechter in ungefähr gleicher Weise. Brocq glaubte auf Grund seiner persönlichen Beobachtungen ein häufigeres Befallensein des weiblichen Geschlechts konstatieren zu können, Radcliffe-Crockers und meine Fälle betreffen fast ausschließlich Männer, so daß sich das Verhältnis ausgleichen dürfte.

Der **Verlauf**, der fast immer ein außerordentlich chronischer, sich über viele Jahre, ja Jahrzehnte erstrekkender ist, zeigt, je nach den verschiedenen zur Beobachtung gelangenden Fällen, gewisse Modifikationen. Während manchmal ein einziger Herd oder einige wenige Herde viele Jahre lang für sich allein bestehen bleiben können, ehe es zu einer weiteren Ausbreitung der Veränderungen kommt, wird in anderen Fällen in relativ kurzer Zeit der größte Teil der Körperoberfläche befallen. Während meist die zu einer gewissen Größe angewachsenen Herde monate- und jahrelang bestehen bleiben, ohne die geringsten Veränderungen zu zeigen, kommt es in seltenen Fällen zu einer spontanen oder durch therapeutische Eingriffe begünstigten partiellen oder totalen Rückbildung der Erscheinungen. Interessant sind die einigemale beobachteten, mit dem Eintritt bestimmter Jahreszeiten zusammenfallenden, regelmäßig wiederkehrenden Remissionen und Exazerbationen (J. C. White, Civatte).

In den typischen Fällen der Brocqschen Krankheit kommt es ausschließlich zur Bildung von glatten oder meist



nur sehr mäßig, selten intensiver kleienförmig schuppenden Flecken, deren Größe, Form, Farbe, Oberflächenbeschaffenheit in den weitesten Grenzen variieren können, die sich aber niemals in andere Bildungen (Papeln, erhabene Infiltrate usw.) umwandeln, die weder spontan noch bei Anwendung irritierender therapeutischer Maßnahmen die geringste Neigung zeigen, sich zu ekzematisieren, d. h. zu Bläschen- und Krustenbildung, Nässen zu führen, die sich in seltenen Fällen spontan oder infolge therapeutischer Eingriffe teilweise oder vollkommen zurückbilden können, in der Mehrzahl der Fälle aber viele Monate, Jahre, ja Jahrzehnte lang in ihrer äußeren Erscheinungsform unverändert fortbestehen.

Die Begrenzung der Herde ist teilweise scharf, teilweise verschwommen. Namentlich bei näherer Betrachtung sieht man, daß sich die Grenzen der auf den ersten Blick scharf abgesetzt erscheinenden Flecke oft ganz allmählich in die gesunde Umgebung verlieren.

Die Form der Einzelherde ist meist eine mehr weniger regelmäßig rundliche oder ovale; durch Konfluenz benachbarter Plaques kommt es auch zur Bildung polyzyklisch oder ganz unregelmäßig begrenzter Flächen. Eine sehr häufige und recht charakteristische Konfiguration ist die in Form länglicher Streifen, die, namentlich am Rücken und den seitlichen Teilen des Rumpfes, mit ihrer Längsachse der Spaltungsrichtung der Haut parallel gestellt und in dem Rippenverlauf folgenden Linien angeordnet sind.

An den Extremitäten entspricht der größte Durchmesser dieser Streifen gewöhnlich der Längsachse des Gliedes.

Durch die zentrale Abheilung runder oder ovaler Herde kommt es gelegentlich zur Bildung von Ring- und Medaillonformen. Auch die Nebeneinanderlagerung länglicher Herde kann, wenn auch selten, meist unregelmäßig halbkreis- und hufeisenförmig begrenzte Plaques bedingen.

Die Größe der verschiedenen Herde schwankt in den weitesten Grenzen, von 1 *cm* im Durchmesser haltenden Flecken bis flachhandgroßen und größeren Plaques. Die streifen-



förmigen Herde erreichen eine Länge von 7—8 *cm* und darüber, bei einer Breite von $^1/_2$—3 *cm*.

Die Farbe kann je nach den verschiedenen Fällen, aber auch bei ein und demselben Fall, je nach den verschiedenen Herden, außerordentlich wechseln: hellgelb (Zitronenfarbe), lichtbraun (café au lait), rosa, blaß- bis intensivrot, bräunlich- und bläulichrot (letztere Nuance wird namentlich an den unteren Extremitäten beobachtet) und alle möglichen Übergänge. In manchen Fällen, in denen die einzelnen Plaques eine verschiedene Färbung aufweisen, kommt hierdurch, sowie durch die unregelmäßigen Aussparungen gesunder Haut inmitten umfangreicher erkrankter Flächen ein eigentümlich buntscheckiges, leopardenfellähnliches Aussehen zustande.

Die Oberfläche der Flecke ist entweder glatt oder rauh und mäßig kleienförmig schuppend.

Die Oberfläche der glatten Herde ist bei schräg auffallendem Licht vielfach spiegelnd, glänzend; zwischen den tiefer als normal ausgeprägten Hautfurchen treten die durch sie abgeteilten Fazetten als plane, spiegelnde Felder hervor und machen vielfach den Eindruck, als ob der Herd aus einer Unzahl kleinster, nebeneinander gelagerter lichenoider Knötchen bestände. Es handelt sich hier aber nur um eine Pseudopapelbildung und um den Zustand, den man gewöhnlich als Lichenifikation bezeichnet. Mitunter finden sich auch in der Umgebung der umfangreicheren Herde kleinste, isolierte, nicht infiltrierte, pseudolichenoide Elemente und es sind das wohl die Veränderungen, die Brocq veranlaßt haben, in manchen seiner Fälle Übergangsformen der Érythrodermie en plaques disséminées zur Parapsoriasis lichenoides (Parakeratosis variegata) anzunehmen.

Durch Kratzen der glatten Oberfläche gelingt es oft, einen kleienförmig schuppenden, asbestartig schimmernden Streifen zu erzeugen.

Die von vornherein mehr weniger intensiv kleienförmig schuppenden Herde sind rauh, trocken. Die grauweißen oder mehr transparenten Schüppchen sind gewöhnlich sehr

festhaftend; gelingt es, sie loszulösen, so bekommt man eine vollkommen trockene, gelblich-rötliche, blaß- bis intensiv rote oder mehr bläulichrote Fläche zu Gesicht, niemals die feuchte, glänzende, punktförmig blutende der Psoriasis vulgaris. Kratzt man etwas stärker, so gelingt es häufig, zahlreiche, meist rundliche, bis stecknadelkopfgroße, selten größere Blutungen unter die intakte Oberfläche (Purpura) hervorzurufen, ein Phänomen, das sich in der gesunden Umgebung nicht erzeugen läßt.

Diese Neigung, auf stärkere Insulte mit punktförmigen Hämorrhagien zu reagieren, teilt die Brocqsche Krankheit mit anderen Dermatosen (z. B. manchen Formen des sogenannten seborrhoischen Ekzems), sie ist aber bis zu einem gewissen Grade charakteristisch und namentlich deswegen zu beachten, weil die manchmal sehr zahlreichen, wohl durch unbewußtes Reiben und Kratzen der Patienten hervorgerufenen Petechien zu differential-diagnostischen Schwierigkeiten führen können.

Neben den Herden mit glatter und kleienförmig schilfernder Oberfläche finden sich häufig solche, die von einer transparenten, flachen, nur an den Rändern etwas abgehobenen und weißlichen, undurchsichtigen Schuppe bedeckt sind, die entweder in toto über die blaß- oder intensiv rot oder anders verfärbte Stelle fortzieht oder, entsprechend den tiefer ausgeprägten, normalen Hautfurchen, zahlreiche, sich unter den verschiedensten Winkeln schneidende Einrisse zeigt. Sehr treffend hat man diese Veränderung mit einem intakten oder eingerissenen, auf die erkrankte Partie applizierten Kollodiumhäutchen verglichen. Oft erscheint die Haut im Bereich der krankhaft veränderten Partien wie leicht gerunzelt, schrumpelig, etwas atrophisch, eine Veränderung, die noch stärker hervortritt, wenn man die gesunde Umgebung in der Spaltungsrichtung etwas anspannt. Am meisten erinnert dieser Zustand an in Rückbildung begriffene Herde von Pityriasis rosea. Bekanntlich haben Rille und sein Schüler Rusch, in dessen mit der Brocqschen Krankheit wohl identischen Fällen dieser atrophische Zustand besonders stark ausgeprägt war, auf Grund dieser Erscheinung

die Ansicht ausgesprochen, daß es sich bei der Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées um eine zirkumskripte Form der sogenannten idiopathischen Hautatrophie handelt, eine Anschauung, der u. a. von Civatte und R. Vignolo-Lutati entgegengetreten wird und der ich mich auf Grund meiner persönlichen Erfahrung nicht anschließen kann. Es soll nicht geleugnet werden, daß es im Anschluß an eine jahrelang bestehende É. p. e. p. d. zur Ausbildung einer echten Atrophie kommen kann, wie eine solche gelegentlich den Ausgang der verschiedenartigsten oberflächlichen, chronisch entzündlichen Prozesse der Haut (Lichen ruber planus, in seltenen Fällen auch lange bestehender Psoriasis vulgaris) bildet; in der Mehrzahl der Beobachtungen handelt es sich jedoch bei diesen Herden von gerunzelter, wie atrophischer Oberfläche um keinen dauernden, irreparablen Zustand, sondern um eine Erscheinung, die unter Umständen spurlos verschwinden kann, wie das von Civatte und mir in einer Anzahl von Fällen beobachtet wurde. Schon die Möglichkeit dieses vollkommenen Verschwindens der atrophisch scheinenden Herde spricht gegen die Zugehörigkeit zu den sogenannten idiopathischen Hautatrophien, bei denen es von der einmal eingetretenen Atrophie keine Rückkehr zur Norm gibt. Dann sind bis jetzt in keinem der bisher beobachteten Fälle von Brocqscher Krankheit, weder in den aus der Literatur bekannten, noch in den von mir untersuchten (außer den vorstehend publizierten 8 habe ich noch zirka 10 Fälle dieser Erkrankung zu beobachten Gelegenheit gehabt, über die ich leider keine ausführlichen Notizen besitze), Veränderungen gesehen worden, die auf irgendwelche Beziehungen zu einer der klinisch und bis zu einem gewissen Grade auch histologisch gut charakterisierten, absolut nicht seltenen Formen der sogenannten idiopathischen Hautatrophie (Acrodermatitis chronica atrophicans, Erythromelie, diffuse progressive Hautatrophie) hinwiesen. Auf der anderen Seite habe ich bei keinem Fall der letzteren Affektion, die speziell in Berlin relativ häufig ist, Erscheinungen gesehen, die an die so außerordentlich charakteristischen Veränderungen der É. p. e. p. d. erinnerten und die man als Übergänge dieser Affektion zu den allgemein anerkannten Formen der sogenannten idiopathischen Hautatrophie hätte deuten können.

Histologisch findet man bei der sogenannten Atrophia cutis idiopathica, sofern die Atrophie noch nicht vollständig und im mikroskopischen Bilde leicht zu erkennen ist, eine gewöhnlich viel dichtere Infiltration der oberen und mittleren Teile des Korium, die sich in einigen der von mir untersuchten Fälle in Form von Streifen und rundlich begrenzten Herden bis tief in die Subkutis hinein verfolgen ließ und vielfach ausschließlich aus großen, ein- und mehrkernigen Plasmazellen bestand. Auch an anderen Stellen, an denen einkernige Rundzellen im Infiltrat vorherrschten, fanden sich immer Plasmazellen in geringerer oder größerer Menge; bei der Brocqschen Krankheit, deren histologische Veränderungen ausschließlich auf die obersten Kutisschichten beschränkt sind, habe ich in keinem der vielen untersuchten Schnitte auch nur eine deutliche Plasmazelle gefunden. Dieses Fehlen der Plasmazellen wird auch von allen anderen Autoren, die einschlägige histologische Untersuchungen angestellt haben, betont. Gewöhnlich ist bei der sogenannten idiopathischen Hautatrophie das oft alle Schichten der Haut befallende, die Bindegewebsbündel auseinanderreißende und die Lymphspalten erweiternde Ödem ein viel stärkeres und namentlich tiefer greifendes als bei der É. p. e. p. d.

Ich bin auf diese von Rille aufgerollte Frage absichtlich an dieser Stelle eingegangen und nicht weiter unten bei Besprechung der Differentialdiagnose, weil meiner Ansicht nach die sogenannte idiopathische Hautatrophie gegenüber der Brocqschen Krankheit wohl kaum jemals differential-diagnostisch in Betracht kommen dürfte. Eine klinisch nachweisbare Infiltration besteht meist nicht, selbst nicht in Fällen (Fälle VI und VII meiner Beobachtungen), die histologisch eine recht dichte Infiltration der obersten Kutisschichten aufwiesen. Eine mäßige Verdickung der Haut, ob dieselbe nun lediglich durch eine Epithelwucherung oder ein Kutisinfiltrat oder durch beides bedingt ist, kann meiner Ansicht nach kein Grund sein, die

Diagnose É. p. e. p. d. abzulehnen, wie das Civatte namentlich für die Radcliffe-Crockerschen Fälle von Xantho-Erythrodermia perstans tut, bei deren Beschreibung häufig, aber absolut nicht immer eine mäßige, klinisch erkennbare Infiltration einzelner Herde betont wird.

Bezüglich der Lokalisation ist zu bemerken, daß der behaarte Kopf, das Gesicht, Hand- und Fußrücken, nur außerordentlich selten, Handteller und Fußsohlen nie befallen werden. Die sichtbaren Schleimhäute sind stets frei von Veränderungen. Nagelerkrankungen werden, im Gegensatz zur Psoriasis, bei der dieselben ja recht häufig sind, bei der É. p. e. p. d. niemals beobachtet.

Im übrigen kann die Brocqsche Krankheit, der eigentliche Prädilektionsstellen vollkommen fremd sind, von jeder Stelle der Körperoberfläche ihren Ausgang nehmen; relativ häufig ist der Beginn mit einem oder mehreren Herden an den Extremitäten, speziell den unteren.

In den voll entwickelten Fällen sind meist Rumpf und Extremitäten oder nur der Rumpf oder nur die Extremitäten befallen und man kann häufig eine ziemlich symmetrische Verteilung der Einzelherde konstatieren.

Subjektiv bestehen in der Mehrzahl der Fälle überhaupt keine oder kaum nennenswerte Beschwerden. Ab und zu klagen die Patienten über ein mäßiges, namentlich des Abends auftretendes Jucken, das nur sehr selten etwas höhere Grade erreicht. Hin und wieder bestehen, namentlich bei kalter Witterung, schmerzhafte Empfindungen im Bereich einzelner Herde.

Als Resultat meiner **histologischen Untersuchungen** möchte ich zunächst feststellen, daß den klinisch wahrnehmbaren Veränderungen der Brocqschen Krankheit kein absolut charakteristisches mikroskopisches Bild zugrunde liegt, weder was die Lokalisation noch die Ausbreitungsweise, noch die Morphologie des krankhaften Prozesses anbelangt.

Auf Grund der Untersuchung selbst einer größeren Reihe von Schnitten allein — ohne Zuhilfenahme des klinischen Befundes — dürfte man wohl kaum jemals die Diagnose É. p. e. p. d. mit Sicherheit stellen können. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß die Histologie bei der Beurteilung des Prozesses eine ganz untergeordnete Rolle spielt; im Gegenteil wird man, namentlich in diagnostisch schwierigen Fällen, durch eingehendes Studium der histologischen Veränderungen, besonders durch Ausschluß anderer klinisch ähnlicher, aber histologisch besser charakterisierter Erkrankungen zu brauchbaren Ergebnissen kommen — allerdings immer nur mit Zuhilfenahme des klinischen Bildes (s. w. u. histologische Differentialdiagnose gegenüber dem Eczema seborrhoicum und der Mycosis fungoides).

Ganz allgemein handelt es sich um einen auf die oberflächlichsten Schichten der Haut beschränkten, gegen die Umgebung nicht scharf abgesetzten, chronisch-entzündlichen Prozeß geringeren oder stärkeren Grades, der im mikroskopischen Bilde die Grenzen der makroskopisch sichtbaren Veränderungen überschreitet. Die Veränderungen beschränken sich auf die oberflächlichsten Schichten des Korium und die Epidermis. Die Koriumepidermisgrenze ist meist scharf, die Papillen sind entweder von normaler Konfiguration, häufig aber verbreitert, oft auch vollkommen verstrichen.

Das Stratum papillare und die an dasselbe angrenzenden obersten Schichten des Korium sind Sitz eines mehr weniger intensiven Ödems (Erweiterung der Lymphspalten und Lymphgefäße, Abflachung der Papillen) und einer, in den meisten Fällen nicht sehr reichlichen, bisweilen aber recht dichten Zellinfiltration. Ist dieselbe mäßigen Grades, dann ist sie meist, dem Verlauf der Gefäße entsprechend, in Form von Streifen, hie und da auch von runden Herden angeordnet; in den Fällen mit stärkerer Infiltration (Fälle VI und VII) bildet dieselbe ein subepitheliales, ziemlich breites



Band, das sich gegen das Stratum reticulare mit scharfer Grenze absetzt und aus dicht nebeneinander gelagerten Zellen besteht, vorwiegend einkernigen Rundzellen (Zellen mit intensiv gefärbtem, mehr weniger regelmäßig rundem Kern und schmalem oder fehlendem Protoplasmasaum) und mäßig reichlichen, gewucherten Bindegewebszellen (Zellen mit großem, blassem, spindelförmigem, unregelmäßig kubischem oder rundem Kern und meist unscharf begrenztem, breiterem oder schmälerem Protoplasmasaum). Daneben finden sich gelapptkernige Leukozyten in geringer Zahl und vereinzelte Mastzellen. Plasmazellen habe ich nie gefunden. Mitosen sind auch in den dichten Infiltraten nur in sehr geringer Zahl vorhanden oder überhaupt nicht nachweisbar.

Die Veränderungen der Epidermis sind auch in den Fällen mit starker Infiltration des Korium nur geringgradig und wohl stets sekundär.

Das Rete ist Sitz eines mäßigen intra- und interzellulären Ödems, das sich nur hie und da und nur an ganz umschriebenen Stellen zur Bildung eines Status spongioides oder ganz vereinzelter, wenig umfangreicher, bläschenartiger Hohlräume steigert.

Eine Wucherung des Rete besteht nur in seltenen Fällen und erreicht fast niemals höhere Grade; meist ist das Rete eher atrophisch, verdünnt, abgeflacht. Die Zahl der Mitosen ist kaum jemals vermehrt. Zwischen den Retezellen finden sich in Durchwanderung begriffene Leukozyten in spärlicher Zahl. Nur in den Fällen mit stärkerer Infiltration der obersten Kutisschichten greift das Infiltrat bisweilen auf das Epithel über und es ist dann stellenweise die Korium-Epidermisgrenze infolge der reichlichen Einwanderung von Infiltratzellen ins Epithel vollkommen verwischt.

Bindegewebe und elastisches Gewebe sind im Bereich der dichteren Infiltrate auseinandergedrängt beziehungsweise zugrunde gegangen.



Die Hornschicht ist von normaler Stärke oder mäßig verdickt, in ihren oberen Lagen vielfach aufgeblättert und fast stets kernlos. Nur selten trifft man im Stratum corneum sehr wenig umfangreiche, kernhaltige, parakeratotische Partien. Leukozytenanhäufungen in der Hornschicht, wie sie sich bei Psoriasis so häufig finden, habe ich bei der Brocqschen Krankheit nie beobachtet.

Die Körnerschicht ist meist nur schwach entwickelt und arm an Keratohyalin, stellenweise fehlt sie vollkommen.

Aus dem eben Gesagten geht hervor, daß die Diagnose in ausgeprägten Fällen meist keine erheblichen Schwierigkeiten machen wird, wenn man die auf der Haut sichtbaren Veränderungen, das mikroskopische Bild, den Verlauf (Chronizität!), das Fehlen oder den geringen Grad subjektiver Beschwerden, die in vielen Fällen absolute Erfolglosigkeit jeder Therapie berücksichtigt.

Trotzdem gibt es eine ganze Reihe von Hauterkrankungen, die zum Teil aus mehr praktischen, zum Teil aus mehr theoretischen Gründen in den Kreis der differentialdiagnostischen Erörterungen gezogen werden müssen.

Zunächst muß hier die **Differentialdiagnose** gegenüber der Psoriasis besprochen werden, mit der die Brocqsche Krankheit in seltenen Fällen eine entfernte, in den meisten Fällen nicht die geringste Ähnlichkeit hat, die aber nun einmal durch die Aufstellung der Gruppe Parapsoriasis mit der É. p. e. p. d. (Parapsoriasis en plaques) in, wenn auch nur sehr lose Beziehungen gebracht worden ist und daher an dieser Stelle berücksichtigt werden muß.

Schon im Verlauf zeigen beide Affektionen, abgesehen von der ihnen gemeinsamen Chronizität und ihrer — relativen — Unheilbarkeit, nicht unerhebliche Abweichungen. Denn während bei der gewöhnlichen Schuppenflechte Exazerbationen mit mehr oder weniger langen, sich oft über Jahre und Jahrzehnte

erstreckenden, teilweisen oder vollkommenen Remissionen abwechseln, bilden letztere bei der É. p. e. p. d. die Ausnahme im Gegensatz zu dem langsam progressiven, außerordentlich einförmigen Verlauf der meisten Fälle.

Morphologisch ist die Ähnlichkeit zwischen beiden Prozessen nur sehr gering.

Die Psoriasis hat eine Vorliebe für gewisse Körperstellen (Streckseite der Extremitäten, behaarter Kopf), die Brocqsche Krankheit kennt keine Prädilektionssitze, ja sie läßt sogar meist die von der Schuppenflechte bevorzugten Stellen (Kopf, Knie, Ellenbogen) frei.

Die bei der Psoriasis so häufigen Nagelveränderungen fehlen bei der É. p. e. p. d. stets.

Die Grenzen der meist regelmäßig runden oder polyzyklischen Psoriasisherde sind in der Regel viel schärfer, wie die der mehr weniger rundlichen, ovalen. streifenförmigen oder ganz unregelmäßigen Plaques der Brocqschen Krankheit.

Bei der Psoriasis meist intensiv sattrote, bei der É. p. e. p. d. gelbliche, gelblichrötliche, blaßrote, nur selten dunkelrote Farbe der Herde, die bei der Schuppenflechte meist (abgesehen von gewissen Lokalisationen: Achselhöhlen, Ellenbeugen, Inguinoskrotalfalten, Umgebung der Genitalien, namentlich bei stark schwitzenden Personen) mit massigen, geschichteten, großblätterigen, asbest- oder gips-, mörtelfarbenen Schuppen bedeckt, bei der É. p. e. p. d. häufig vollkommen glatt sind oder, meist sehr mäßig, nur seltener reichlich kleienförmig schuppen.

Leichte Ablösbarkeit der Schuppen bei Psoriasis, Adhärenz derselben bei der É. p, e. p. d. Bei Psoriasis nach Entfernung der Auflagerungen zuerst glattes, glänzendes Häutchen, unter dem eine feuchte, spiegelnde, meist punktförmig blutende Fläche zutage tritt; bei der Brocqschen Krankheit nach Entfernung der spärlichen, sehr festhaftenden Schüppchen vollkommen trockene Fläche, nirgends freie punkt-



förmige Blutung an die Oberfläche, dagegen häufig durch stärkeres Kratzen auszulösende miliare Purpura.

Die Neigung der Psoriasis, durch zentrale Involution Ring-, serpiginös begrenzte Formen zu bilden, kommt der É. p. e. p. d. nur in sehr geringem Grade zu.

Die Dicke der Haut im Bereich alter, an der Oberfläche häufig verrukös veränderter Psoriasisherde, wie sie sich namentlich an den Unterschenkeln und Vorderarmen finden, wird selbst von den stärker infiltrierten Herden der É. p. e. p. d. niemals erreicht.

Die subjektiven Beschwerden (Jucken, Spannungsgefühl) sind ja bei beiden Affektionen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle minimal oder fehlen vollkommen, können bei der Schuppenflechte aber doch gelegentlich (akute Ausbrüche, generalisierte Formen) recht hohe Grade erreichen.

Während die Psoriasisherde durch eine geeignete Behandlung meist schnell für kürzere oder längere Zeit zum Schwinden gebracht werden können, ist die Erfolglosigkeit der Therapie in vielen Fällen von É. p. e. p. d. eine absolute.

Histologisch unterscheiden sich beide Prozesse ziemlich erheblich: bei der Psoriasis ausschließlich oder doch zum größten Teil parakeratotische, häufig Ansammlungen von Leukocytenkernen enthaltende Schuppen; den kernhaltigen Partien der Hornschicht entsprechendes Fehlen der Körnerschicht, die an anderen Stellen von normaler Entwicklung oder stärker ausgeprägt und dann von einer verdickten kernlosen Hornschicht bedeckt ist; inter- und intraepitheliales Ödem des Rete Malpighii, dessen Zapfen in allen einige Zeit bestehenden Fällen mitunter sehr stark gewuchert sind; Verschmächtigung oder vollkommenes Fehlen der suprapapillaren Reteanteile; zwischen den Retezellen Leukozytenkerne in wechselnder Menge; meist starke Vermehrung der Mitosen. In den oberflächlichsten Schichten des Korium Ödem, Erweiterung der Blutgefäße und mehr oder weniger dichte, aus einkernigen Rundzellen, gewucherten fixen

Bindegewebszellen und gelapptkernigen Leukozyten bestehende Infiltration.

Bei der Brocqschen Krankheit: Hornschicht nur ganz ausnahmsweise (und dann nur im Bereich kleinster Inseln) kernhaltig; Stratum granulosum stets schwach entwickelt und arm an Keratohyalin; Rete Malpighii ebenfalls Sitz eines mäßigen inter- und intrazellularen Ödems und einer gewöhnlich sehr spärlichen Leukozytendurchwanderung, aber sehr selten gewuchert, häufig etwas atrophisch, verdünnt; Zahl der Mitosen nur ausnahmsweise vermehrt. Die Veränderungen im Korium, die im Prinzip bei beiden Affektionen dieselben sind, sind bei der Psoriasis vielleicht durch ein noch intensiveres Ödem und eine stärkere Füllung der Blutgefäße charakterisiert.

Größere Ähnlichkeit als mit der Psoriasis haben manche Fälle von É. p. e. p. d. mit gewissen Formen des sog. seborrhoischen Ekzems, unter welchem Namen man ja eine Reihe verwandter, in ihrem klinischen Bilde aber ziemlich variierender Prozesse zusammenfaßt.

Nicht in Betracht kommen die zur Bildung mehr weniger umfangreicher Scheiben, Ringe, serpiginös begrenzter Figuren führenden, namentlich in der Prästernalgegend und in den mittleren Teilen des Rückens, speziell der Schweißrinne lokalisierten Formen (Dermatitis medio-thoracica), ebensowenig die sog. perifollikulären Formen (Séborrhéides péripilaires), die meist dieselbe Lokalisation zeigen. Auch die in der Regel am behaarten Kopf beginnenden, dann das Gesicht (namentlich die Nasolabialfalten), die Gegend hinter den Ohren, die Achselhöhlen, Ellenbeugen, Kniekehlen, Umgebung der Genitalien (speziell Mons veneris und Inguinoskrotalfalten), die Analfurche und den Nabel befallenden Formen, die eine große Neigung haben, sich scheinbar spontan oder unter dem Einfluß einer ungeeigneten irritierenden Behandlung zu ekzematisieren, d. h. zu klinisch nachweisbarer Bläschen-, Krustenbildung, Nässen zu führen, sind schon durch diese letztere Neigung, die bei der Brocqschen Krankheit nie beobachtet



wird, sowie durch ihre fast gesetzmäßige Lokalisation gegenüber der É. p. e. p. d. genügend charakterisiert.

Es gibt aber Formen, die man — wenigstens vorläufig — zum seborrhoischen Ekzem rechnet, die eine gesetzmäßige Lokalisation vollkommen vermissen lassen, scheinbar regellos am Körper verteilt sind, ja häufig grade die von den übrigen Formen des Eczema seborrhoicum bevorzugten Stellen vollkommen verschonen. Auch sie führen, wie die É. p. e. d. p. zur Bildung mehr weniger umfangreicher, meist scharf begrenzter Herde, in deren Bereich die Haut gelblich, gelblichbräunlich, gelblichrötlich, blaß- oder intensiverrot verfärbt ist und kleienförmig schuppt. Auf den ersten Blick ist die Entscheidung, ob es sich im betreffenden Fall um eine É. p. e. p. d. oder eine ungewöhnliche Form von Eczema seborrhoicum handelt, oft unmöglich und auch Brocq hebt diese Ähnlichkeit immer wieder hervor, so daß er sich zeitweise gefragt hat, ob es nicht zweckmäßig wäre, die von ihm zuerst erkannte Krankheit in die große Gruppe der „Seborrheide" (unser Eczema seborrhoicum) einzureihen.

Aber schon die genaue Analyse der klinisch wahrnehmbaren Veränderungen genügt in der Mehrzahl der Fälle, zu einer einigermaßen sicheren Entscheidung zu kommen. Zunächst ist die Begrenzung der Herde beim seborrhoischen Ekzem, wie schon erwähnt, viel schärfer als bei der É. p. e. p. d., was zum Teil wohl durch eine oft schon durch den palpierenden Finger festzustellende mehr weniger erhebliche Infiltration der betreffenden Stelle bedingt ist. Bei der É. p. e. p. d. ist die Haut im Bereich der befallenen Partien bekanntlich nur selten verdickt. Während bei der Brocqschen Krankheit eine klinisch wahrnehmbare Schuppung vollkommen fehlen kann, ist dieselbe beim seborrhoischen Ekzem in der Regel eine verhältnismäßig reichliche, kleienförmige, hie und da auch kleinlamellöse. In manchen Fällen haben die sonst weißlichen oder grauweißen Schuppen einen leicht gelblichen, wohl durch Serumgehalt bedingten Ton (Schuppenkrusten). Sie sind viel leichter ablösbar, als bei der É. p. e. p. d., nach ihrer Entfernung tritt eine auf den ersten Blick trocken scheinende, gelbliche oder gelblich-

rötliche Fläche zutage. Bei genauerem Zusehen, namentlich im schräg auffallenden Licht, sieht man jedoch häufig kleinste, ziemlich scharf rundlich begrenzte, bis stecknadelkopfgroße, selten größere, etwas deprimierte Stellen, in deren Bereich das feuchte gelblichrötliche Rete frei zutage liegt. Diese klinisch wahrnehmbaren, oberflächlichen Erosionen sind der makroskopisch sichtbare Ausdruck einer histologisch sehr ausgeprägten Bläschenbildung und für die Zugehörigkeit des Falles zur Gruppe des seborrhoischen Ekzems entscheidend. Histologisch sind beide Prozesse oft viel leichter zu differenzieren als klinisch.

Beim Eczema seborrhoricum in ihrer ganzen Ausdehnung oder doch zum größten Teil parakeratotische Schuppe, die hie und da Serum und Leukozyten in wechselnder Menge enthält (Schuppenkruste). Entsprechend der kernhaltigen Hornschicht nur schwache Andeutung oder vollkommenes Fehlen der Körnerschicht.

Das inter- und intrazellulare Ödem des Rete ist beim Eczema seborrhoicum gewöhnlich viel ausgeprägter als bei der É. p. e. p. d. In den meisten Fällen findet sich in unregelmäßig über die erkrankte Fläche verteilten, mehr oder weniger umfangreichen Bezirken ein ausgeprägter Status spongioides und eine deutliche, bisweilen ziemlich umfangreiche Bläschenbildung, wie sie in diesem Maße bei der É. p. e. p. d. nie beobachtet werden.

Die Wucherung des Rete ist, im Gegensatz zur Brocqschen Krankheit, immer eine sehr ausgesprochene, namentlich die interpapillären Zapfen sind meist erheblich verlängert, die Mitosen reichlich vermehrt. Die Durchwanderung von Leukozyten durch das Epithel ist in der Regel intensiver als bei der Brocqschen Krankheit.

Die Veränderungen im Koriun, die bei dem seborrhoischen Ekzem ebenfalls auf die oberflächlichsten Schichten beschränkt sind, sind bei beiden Prozessen im

großen und ganzen dieselben. Der Hauptunterschied im mikroskopischen Bilde liegt darin, daß bei dem seborrhoischen Ekzem, wie ja auch bei der Psoriasis die Epithelveränderungen im Vordergrunde stehen, während bei der É. p. e. p. d. Epithel- und Kutisveränderungen entweder gleich geringgradig sind oder bei stärkere Veränderungen zeigenden Fällen die zuweilen recht dichte Kutisinfiltration der wesentliche Befund ist, hinter dem die Epithelveränderungen zurücktreten.

Differentialdiagnostisch wichtig ist schließlich noch die meist prompte Reaktion der zur Gruppe des seborrhoischen Ekzems gehörigen Erkrankungen auf die Applikation von Schwefel (am besten in Form von Bädern), während der meist geringe Erfolg jeder Therapie bei der Brocqschen Krankheit ja bereits genügend oft hervorgehoben worden ist, wenngleich ich auch an dieser Stelle noch einmal darauf hinweisen möchte, daß in einem meiner Fälle von typischer É. p. e. p. d. eine, bis jetzt 13 Monate andauernde, Heilung gleichfalls der konsequenten Anwendung von Schwefelbädern zu danken ist.

Mit der Dermatitis psoriasiformis nodularis Jadassohns (Pityriasis lichenoides chronica Juliusberg, Parapsoriasis en gouttes) hat die Brocqsche Krankheit — wenigstens in ihren typischen Beispielen — nach meinen Erfahrungen keine Ähnlichkeit. Ich habe in den letzten Jahren im ganzen 12 Fälle von typischer Dermatitis psoriasiformis nodularis gesehen und einen Teil derselben längere Zeit hindurch zu beobachten Gelegenheit gehabt; in keinem derselben habe ich Veränderungen gefunden, die denen der É. p. e. p. d. auch nur im entferntesten ähnlich sahen. Auf der anderen Seite habe ich in keinem der von mir beobachteten Fälle von É. p. e. p. d., im ganzen 18 (außer den im vorstehenden eingehender beschriebenen 8 Fällen habe ich noch ca. 10 andere genauer untersuchen können) Herde gefunden, die denen der Pityriasis lichenoides chronica analog oder ähnlich gewesen wären und die erlaubt hätten, eine Übergangsform zwischen beiden Affektionen anzunehmen.

Schon der Verlauf ist insofern verschieden, als es bei der auch außerordentlich chronischen, viele Jahre und Jahrzehnte dauernden Dermatitis psoriasiformis nodularis sehr häufig zu Exazerbationen und teilweisen oder vollkommenen Remissionen kommt, was bei der É. p. e. p. d. bekanntlich nur selten der Fall ist. Die Effloreszenzen der D. p. n. machen meist einen typischen Entwicklungsgang (glatte, oft ziemlich infiltrierte Papeln, psoriasiform schuppende Papeln, glatte und kleienförmig schuppende Flecke, flache, der scheinbar vollkommen gesunden Haut wie Oblaten aufliegende, leicht entfernbare Schuppen) durch, so daß das klinische Bild infolge des Nebeneinandervorkommens aller dieser morphologisch ganz verschiedenen Entwicklungsstufen oft ein außerordentlich vielgestaltiges ist; bei der É. p. e. p. d. hat man immer nur glatte oder leicht schuppende Flecke, die allmählich bis zu einer gewissen Größe anwachsen und dann mitunter jahrelang vollkommen unverändert bestehen bleiben können, nur geringe Tendenz zum Verschwinden haben.

Daß beide Prozesse, wenigstens in ihren klassischen Fällen, vollkommen verschieden sind, erhellt am besten daraus, daß man bei der Beurteilung eines zur Untersuchung kommenden Falles von D. p. n. eigentlich nur 2 Affektionen in den Kreis der differentialdiagnostischen Erörterungen zieht: eine Psoriasis guttata und ein papulo-squamöses Syphilid[1]) bei der É. p. e. p. d. dagegen kommen differentialdiagnostisch in der Hauptsache nur ungewöhnliche Formen des seborrhoischen Ekzems und eine beginnende Mycosis fungoides (s. w. u.) in Betracht.

---

[1]) Die Fälle von D. p. n., die manchmal auch von spezialistischer Seite — wenigstens vorübergehend — für papulo-squamöse Syphilide gehalten werden, sind gar nicht so selten. Die Syphilisähnlichkeit der Dermatitis psoriasiformis nodularis ist bisweilen geradezu frappant und kann noch dadurch eine Steigerung erfahren, daß es, wie ich bei einem seit $1^1/_2$ Jahren bestehenden, ein junges 24jähriges Mädchen betreffenden Fall feststellen konnte, zur Ausbildung eines typischen Leukoderm am Halse kommt, was meines Wissens bisher außer bei Syphilis nur noch bei Psoriasis vulgaris beobachtet worden ist.

Die histologischen Veränderungen der D. p. n. variieren natürlich je nach den ja schon klinisch verschiedenen, zur Untersuchung gelangenden Entwicklungsstadien. auf deren Details an dieser Stelle einzugehen zu weit führen würde, umso mehr als auch bei dieser Erkrankung absolut charakteristische mikroskopische Veränderungen nicht bestehen. Auch bei der D. p. n. handelt es sich um einen oberflächlichen, chronisch-entzündlichen Prozeß, der aber gewöhnlich viel schärfer gegen die gesunde Umgebung abgesetzt ist, als dies bei der É. p. e. p. d. der Fall ist, bei dem es ferner im Gegensatze zu letzterer Affektion gewöhnlich zu einer stärkeren Beteiligung des Epithels, namentlich zu einer reichlicheren Schuppenbildung kommt. Die Schuppe der D. p. n. ist ausschließlich oder größtenteils parakeratotisch (hie und da auch mit Leukozytenkernen), die Schuppe der É. p. e. p. d. fast immer kernlos oder nur im Bereich eng umgrenzter Inseln kernhaltig.

Die Parakeratosis variegata, deren klinisches Bild von Unna, Santi und Pollitzer, Allan Jamieson, Colcott Fox und Mac Leod, Radcliffe Crocker (sein Lichen variegatus ist mit der Unnaschen Krankheit identisch) und Brocq (seine mit der P. v. analogen Fälle sind von ihm als Parapsoriasis lichenoides der Gruppe Parapsoriasis eingereiht) festgelegt ist, hat mit den typischen Fällen der É. p. e. p. d. keine Ähnlichkeit.

Das Gebiet der unter der Bezeichnung Parakeratosis variegata in der Literatur bekannt gegebenen Fälle ist ziemlich groß, nichts weniger als scharf begrenzt und bedarf noch einer gründlichen kritischen Bearbeitung. Ich kann diese etwas komplizierte Frage hier natürlich nur streifen und möchte lediglich feststellen, daß man die als Parakeratosis variegata beschriebenen Fälle in 4 Gruppen teilen kann:

1. Die Fälle von Unna, Santi und Pollitzer, von Colcott Fox und Mac Leod, die von Radcliffe Crocker als Lichen variegatus bezeichneten Beobachtungen, der größte Teil der von Brocq als Parapsoriasis lichenoides beschriebenen Fälle, die alle Beispiele einer durch ihren Ver-

lauf, ihre Morphologie usw. ziemlich gut charakterisierten Affektion darstellen, die in ihrer Eigenart erkannt zu haben das Verdienst der drei erstgenannten Autoren ist.

2. Gruppe: Klinisch unter dem Bilde einer Parakeratosis variegata verlaufende Fälle, in deren weiterer Entwicklung flache, erhabene Infiltrate und Tumoren auftreten und deren Zugehörigkeit zur Mycosis fungoides von allen Autoren ohne weiteres anerkannt wird. Irgend ein Grund, diese Fälle als besondere Krankheitsbilder zu beschreiben, besteht nicht; sie gehören, wie gesagt, ins Gebiet der Mycosis fungoides.

3. Gruppe: Fälle, die unter der Bezeichnung Parakeratosis variegata veröffentlicht worden sind, aber zur Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées gehören (Fall Méneau).

In die 4. Gruppe gehört der Fall Anthony, der als Parakeratosis variegata beschrieben worden ist, dessen Zugehörigkeit zu diesem Krankheitsbilde aber von sehr kompetenter Seite (Pollitzer) bestritten wird und den Radcliffe Crocker trotz einiger, nicht unwesentlicher Abweichungen, als zu seiner Xantho-erythrodermia perstans (identisch mit der Brocqschen Krankheit) gehörig auffaßt. Fälle dieser Art, die auch sonst beobachtet sind, stellt man vorläufig besser abseits, bis eine genügend reichliche Kasuistik erlaubt, sie richtig zu beurteilen und in eins der bekannten Krankheitsbilder einzureihen oder sie als besondere Krankheitstypen anzuerkennen. Mit der Affektion, die vorläufig einzig und allein zu Recht als Parakeratosis variegata bezeichnet wird und die Fälle der 1. Gruppe umfaßt, weist die É. p. e. p. d., wie gesagt, nur geringe oder gar keine klinischen Analogieen auf. Aus eigener Erfahrung kenne ich nur 4 oder 5 Fälle von Parakeratosis variegata, die von den ziemlich zahlreichen, von mir beobachteten Fällen der Brocqschen Krankheit fast immer leicht zu unterscheiden waren.

Für die Verschiedenheit beider Krankheitsbilder spricht, wie ich auch an dieser Stelle hervorheben möchte, u. a. der Umstand, daß es Radcliffe Crocker,

dem um die Ausgestaltung des klinischen Bildes der Parakeratosis variegata verdienten englischen Autor, nicht eingefallen ist, seine Fälle von Lichen variegatus (=Parakeratosis variegata) mit den zahlreichen von ihm beobachteten Fällen von Xanthoerythrodermia perstans (=É. p. e. p. d.) in irgend eine Beziehung zu bringen; ferner, daß von fast allen Autoren die Ähnlichkeit der Parakeratosis variegata mit manchen, in Form von Streifen und Netzen angeordneten Fällen von Lichen ruber planus hervorgehoben wird (Lichen variegatus!), ja daß ein Dermatologe von der großen Bedeutung Besniers den ersten der von Unna beschriebenen Fälle für einen ungewöhnlichen Lichen planus gehalten hat. Der Lichen ruber planus dürfte gegenüber der Brocqschen Krankheit aber wohl kaum jemals ernstlich differentialdiagnostisch in Frage kommen.

Beiden Affektionen, der P. v. und der É. p. e. p. d. gemeinsam ist die allmähliche Entwicklung, der außerordentlich chronische, sich oft über viele Jahre und Jahrzehnte erstreckende Verlauf bei vollkommen gutem Allgemeinbefinden, das vollständige Fehlen oder der geringe Grad subjektiver Beschwerden und die bei der P. v. allerdings weniger absolute Erfolglosigkeit oder geringe Wirksamkeit der Therapie.

Beide Frkrankungen können den größten Teil der Körperoberfläche befallen; sie lassen aber fast immer den behaarten Kopf, das Gesicht, die Handteller und Fußsohlen frei. Schleimhautveränderungen finden sich bei keiner von beiden. Auch Erkrankungen der Nägel werden bei der P. v. ebensowenig wie bei der É. p. e. p. d. beobachtet.

In den äußerlich wahrnehmbaren klinischen Veränderungen weichen sie aber, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, ganz erheblich von einander ab. Bei der Parakeratosis variegata zahlreiche, scharfbegrenzte rundliche oder mehr polygonale flache, bei schräg auffallendem Lichte glänzende, an die Veränderungen des Lichen ruber planus ernnernde Knötchen oder leicht schuppende oder mehr fleckförmige Effloreszenzen, die eine große Neigung haben, sich

zu Halbkreisen, geraden Streifen oder mehr weniger krummen Linien anzuordnen, die sich in den verschiedensten Richtungen und Winkeln kreuzen und schneiden und in jahrelangem Verlauf den größten Teil der Körperoberfläche mit einem mehr weniger feinen Netzwerk überziehen, dessen rundliche oder unregelmäßig begrenzte, meist wenig umfangreiche Maschen durch die gesunde, vollkommen normale oder eine leicht gerötete, bzw. pigmentierte, manchmal auch mäßig diffus verdickte Haut gebildet werden. Neben diesen Netzen kommt es allerdings auch zu mehr flächenhaft veränderten Plaques von bisweilen deutlich atrophischer Beschaffenheit, die aber wohl stets aus einem Zusammenfließen der kleinen lichenoiden Herdchen resultieren.

Bei der É. p. e. p. d. niemals Beginn mit kleinsten, lichenoiden Knötchen, sondern immer mit, oft allerdings sehr wenig umfangreichen, Flecken, deren trockene Oberfläche unter Umständen auch spiegeln und lichenoide Bildungen vortäuschen kann (noch ausgeprägter kann der lichenoïde Charakter der Oberfläche einzelner größerer Herde sein; es handelt sich hier aber um eine meines Erachtens ganz bedeutungslose, bei allen möglichen Hauterkrankungen gelegentlich zu beobachtende Erscheinung, einen leichten Grad von Lichenifikation).

Die für die P. v. so charakteristische Anordnung der Primärefflorеszenzen in Netzform fehlt bei der É. p. e. p. d. stets; es kommt bei letzterer Affektion häufig infolge der verschiedenen Form, Größe und Farbe zahlreicher, über die Körperoberfläche unregelmäßig verteilter Herde, die mehr weniger umfangreiche Inseln gesunder Haut frei lassen, zu einem außerordentlich buntscheckigen Bilde, aber nie zur Formation sich in den verschiedensten Winkeln schneidender, gerader und krummer, aus lichenoïden Effloreszenzen bestehender Streifen.

Die histologischen Veränderungen der P. v. (schwächeres oder intensiveres Ödem der Epidermis und der oberflächlichen Kutisschichten, mehr weniger dichte, fast ausschließlich aus einkernigen Rundzellen bestehende Infiltration der letzteren, ausgesprochene Parakeratose oder vollkommen



normale, kernlose Hornschicht) sind nicht charakteristisch genug, um für die klinische Beurteilung schwieriger zweifelhafter Fälle in entscheidender Weise herangezogen werden zu können. Bisweilen ist auch das mikroskopische Bild, wie ja auch das klinische, dem des Lichen ruber planus ähnlich.

In Fällen von É. p. e. p. d., die durch eine relativ schnelle Entwicklung der Erscheinungen, eine leichte, klinisch nachweisbare Infiltration einzelner oder der Mehrzahl der Herde, durch ein stärkeres Jucken ausgezeichnet sind, muß auch die Möglichkeit einer beginnenden Mycosis fungoides in Erwägung gezogen werden.

Sicher kommen in den ersten Stadien dieser Affektion Veränderungen der Haut vor, die von manchen bei der Brocqschen Krankheit zu beobachtenden — an und für sich — schwer oder garnicht zu unterscheiden sind.

Meist sind aber auch bei diesen Formen der Mycosis fungoides die Grenzen der Einzelherde schärfer, ihr oft plastischer Kontur tritt infolge der stärkeren Infiltration deutlicher hervor, sie zeigen eine größere Neigung zur Abheilung im Zentrum und zur Bildung von Ringen, hufeisen- und girlandenförmigen Bildungen. Alle diese Eigenschaften kommen der É. p. e. p. d. disséminées nur in geringem Grade zu oder fehlen vollkommen.

In den meisten Fällen von Mycosis fungoides der ersten Stadien ist das klinische Bild viel bunter als bei der Brocqschen Krankheit. Neben mehr weniger umfangreichen, gelblichen resp. gelblichrötlichen, im Zentrum vielfach abgeheilten, an ein Eczema seborrhoicum oder eine É. p. e. p. disséminées erinnernden Herden kommt es früher oder später zum Auftreten urtikarieller, lichenoider, psoriasiformer Veränderungen, zur Bildung leicht infiltrierter, an ihrer Oberfläche nässender, resp. verkrusteter, an ein Eczema nummulare erinnernder Herde usw.; bei der É. p. e. p. d. immer dasselbe einförmige Bild glatter oder leicht schuppender Flecke.

Während für den Verlauf der Mycosis fungoides das schnelle Auftreten und Verschwinden der Erscheinungen bis zu einem gewissen Grade charakteristisch ist, ist gerade für die Eigenart der Brocqschen Krankheit mit ausschlaggebend das unter Umständen jahrelange, unveränderte Fortbestehen der Einzelherde als solcher, wie es in einer großen Zahl von Fällen zu konstatieren ist.

Eins der wichtigsten klinischen differentialdiagnostischen Momente ist das fast allen Formen der Mycosis fungoides zukommende, oft unerträgliche Jucken, das die Kranken häufig ihres Schlafes beraubt. Wenn dasselbe manchmal auch, namentlich nach Auftreten deutlich erhabener, flacher Infiltrate und eigentlicher Tumoren, mitunter nachläßt oder sogar vollkommen verschwinden kann, so gehört es doch im Beginn der Erkrankung mit zu den hervorstechendsten Symptomen und macht das Leiden zu einem der qualvollsten.

Bei der É. p. e. p. d. meist vollkommen fehlender oder in nur geringem Grade vorhandener Juckreiz.

In allen klinisch schwierig zu deutenden Fällen wird man natürlich versuchen müssen, durch eingehendes Studium der histologischen Veränderungen Klarheit zu gewinnen.

Bei Beurteilung des mikroskopischen Bildes kommt es weniger auf die Masse und Dichtigkeit des bei beiden Affektionen auf die obersten Kutisschichten beschränkten Infiltrats, als auf dessen Zusammensetzung an. Das bei der É. p. e. p. d. mitunter (s. Fälle 6 u. 7) recht dichte und reichliche Kutisinfiltrat besteht vorwiegend aus dunklen, einkernigen, protoplasmaarmen Rundzellen, mäßig reichlichen gewucherten fixen Bindegewebszellen, vereinzelten gelapptkernigen Leukozyten und sehr spärlichen Mastzellen. Plasmazellen finden sich in demselben fast nie; Mitosen sind nur sehr vereinzelt nachweisbar.

Bei der Mycosis fungoides finden sich neben den dunklen, einkernigen Rundzellen und gelapptkernigen Leukozyten sehr reichliche große, helle,



gewucherte, vielfach in Kernteilung begriffene Bindegewebszellen und in manchen Fällen außerordentlich viele, manchmal allerdings weniger zahlreiche, kleine und große, ein- und zweikernige Plasmazellen. Eosinophile Zellen, die sich in den mykosischen Infiltraten gar nicht selten finden, habe ich bei der É. p. e. p. d. nie beobachtet. Die Mastzellen, denen ja im großen und ganzen keine Bedeutung in der histologischen Differenzierung pathologischer Prozesse zukommt, sind doch bei der M. f. ganz erheblich zahlreicher als bei der É. p. e. p. d.

Die Zahl der Mitosen im Infiltrat ist meist eine sehr große, was ja bei dem außerordentlich schnellen Wachstum derselben erklärlich ist.

Das Ödem namentlich der Papillarschicht ist meist ein viel beträchtlicheres als bei der É. p. e. p. d., die Lymphgefäße sind oft enorm erweitert.

Die Beteiligung des Epithels ist bei der Mycosis fungoides eine viel intensivere als bei der É. p. e. p. d., bei der die Epidermis mehr eine passive Rolle spielt. Bei der Mycosis fungoides kommt es sehr bald zu einer oft recht starken Wucherung des Rete, dessen Zapfen stark verlängert, hie und da auch etwas verbreitert sind und eine deutliche Vermehrung der Mitosen aufweisen. Das intra- und interepitheliale Ödem fehlt fast nie, häufig kommt es zur Bildung mehr weniger umfangreicher leerer oder leukozytenhaltiger Bläschen. Letzterer Befund bildet dann allerdings schon den Übergang zu den Formen, die auch klinisch ein mehr ekzemartiges Gepräge tragen.

Bei der É. p. e. p. d. findet sich eine einigermaßen erhebliche Epithelwucherung nur ausnahmsweise. Epitheliales (intra- und interzellulares) Ödem, ev. ganz vereinzelte Bildung kleinster Hohlräume findet sich auch bei dieser Erkrankung. Schließlich könnte man zur Differentialdiagnose beider Prozesse noch die Therapie heranziehen.

Während die Erscheinungen der Mycosis fungoides fast aller Stadien, wenigstens vorübergehend, durch Röntgenbestrahlungen teilweise oder vollkommen zum Schwinden gebracht werden können, ist der Einfluß der Röntgen-



strahlen auf die Erscheinungen der É. p. e. p. d. weniger augenfällig, ja in vielen Fällen lassen sie vollkommen im Stich. Ist es bei der Mycosis fungoides neben den an die Brocqsche Krankheit erinnernden Veränderungen erst zur Bildung deutlich erhabener flacher Plaques oder gar Tumoren gekommen, dann macht die Differentialdiagnose natürlich nicht die geringsten Schwierigkeiten.

Eine Affektion, die in gewissen Stadien ihrer Entwicklung eine mehr oder weniger große Ähnlichkeit mit manchen, namentlich sich relativ schnell ausbreitenden Fällen der Brocqschen Krankheit haben kann, ist die Pityriasis rosea. Die gewöhnlichen, in voller Entwicklung begriffenen, durch die bis linsengroßen, blaß- bis intensivroten, resp. gelblichroten, fleckförmigen oder mehr urtikariellen, erhabenen, zentral schuppenden Primärefflorescenzen, durch die meist vorhandenen, durch zentrale Rückbildung größerer Herde entstandenen Medaillonbildungen genügend charakterisierten Formen kommen hier natürlich nicht in Betracht. Wohl aber Fälle, in denen die Mehrzahl oder alle Herde in Rückbildung begriffen sind und bei denen zahlreiche rundliche, vor allem aber ovale, vielfach auch (namentlich in den seitlichen Partien des Rumpfes und am Rücken) mehr streifenförmige, mit ihrer Längsachse der Spaltungsrichtung der Haut parallel verlaufende gelbliche, resp. bräunlichgelbe, gar nicht oder nur in sehr geringem Maße schuppende Flecke bestehen, in deren Bereich die Haut eigentümlich gerunzelt, gefältelt, wie atrophisch ist, welche Veränderung noch deutlicher wird, wenn man die gesunde Umgebung anspannt. Lokalisation, Begrenzung, Form, Farbe der Herde können bei beiden Affektionen vollkommen übereinstimmen, auch die wie atrophische, gerunzelte Beschaffenheit findet sich bei der É. p. e. p. d. gleichfalls sehr häufig und stellt auch bei dieser Erkrankung sehr oft einen vorübergehenden Zustand dar, während es wohl nur in seltenen Fällen zu einer echten Atrophie kommt. Bei Berücksichtigung des Beginns (oft ganz plötzliches Auftreten, ev. nach vorheriger Entwicklung einer sog. Primitivplaque, bei der

Pityriasis rosea, langsamere Entwicklung selbst in den sich schneller ausbreitenden Fällen der Brocqschen Krankheit) und des Verlaufs (bei der É. p. e. p. d. immer exquisit chronisch, sich oft über Jahre erstreckend, bei der Pityriasis rosea nur ganz ausnahmsweise monatelang dauernd) wird eine Entscheidung wohl immer möglich sein. Bei mehreren, aus der Literatur bekannten Fällen von Brocqscher Krankheit (Hutchinson, Civatte) wurde im Anfang der Beobachtung an die Möglichkeit einer atypischen Pityriasis rosea gedacht.

Bei Patienten mit É. p. e. p. d., die aus Lepraländern oder Lepradistrikten stammen, resp. kürzere oder längere Zeit in solchen gewohnt haben, muß man auch an die Möglichkeit einer Lepra maculo-anaesthetica denken.

Die Hautlepra, eine der vielgestaltigsten Erkrankungen, die die Dermatologie kennt, kann bekanntlich die verschiedensten, klinisch und auch wohl ätiologisch differierenden Dermatosen (Lichen ruber planus, Lupus erythematodes, Erythema induratum, Morphoea, idiopathische Hautatrophie) vortäuschen und selbstverständlich gelegentlich auch zur Bildung von Veränderungen führen, die manchen Herden der Brocqschen Krankheit sehr ähnlich oder — wenigstens klinisch — vollkommen analog sind. In der Regel sind die Lepraflecke schärfer begrenzt, ihre Farbe ist meist ein helleres oder dunkleres Braun, sie zeigen eine viel größere Neigung zu zentraler Involution und zur Bildung von Kreisen, Girlandenformen, als dies bei der É. p. e. p. d. der Fall ist. Sie gehen häufig in echte Atrophie aus.

Das klinisch wichtigste Unterscheidungsmerkmal liefert natürlich die Prüfung der Sensibilität, die im Bereich lepröser Veränderungen immer Störungen, namentlich Abstumpfung oder vollkommenes Aufgehobensein der Schmerz- und Temperaturempfindung nachweisen läßt, während in keinem Fall von Brocqscher Krankheit zu irgend einer Zeit seiner Entwicklung die Sensibilität auch nur die geringsten Abweichungen von der Norm zeigt.

Bestehen gleichzeitig andere, auf das Bestehen einer Lepra hindeutende Zeichen (Auftreibung der Ulnarnerven, Atrophie des Thenar, Hypothenar, der Musculi interossei, Verdickung der Ohrläppchen papulöse und tuberöse Leprome der Haut- und Schleimhäute, die oft schon früh auftretenden Augenveränderungen), dann bietet die Diagnose natürlich keine Schwierigkeiten. In allen zweifelhaften Fällen wird man aber gut tun, die histologische Untersuchung zur Entscheidung der Diagnose heranzuziehen.

Bei den mehr fleckigen Formen der Lepra findet mau häufig in den oberflächlichen Schichten der Kutis, spärlicher und in zerstreuten Herden aber auch in den tieferen Anteilen der Haut, meist scharf abgesetzte, strangförmige oder rundliche Zellanhäufungen, die oft ausschließlich aus epithelioiden und mehr oder weniger reichlichen Riesenzellen bestehen und lebhaft an manche Fälle des sog. multiplen benignen Sarkoids Boeck erinnern, vielfach aber auch infolge des gleichzeitigen Vorhandenseins in ihrer Peripherie angehäufter oder den Epithelioidzellenherd durchsetzender einkerniger Rundzellen, bzw. Plasmazellen, infolge von mehr weniger ausgedehnter Nekrose an die gewöhnlichen Veränderungen der Tuberkulose. In diesen tuberkuloiden Herden ist der Nachweis der Leprabazillen oft außerordentlich schwierig.

Bei der Brocqschen Krankheit bestehen die histologischen Veränderungen immer in einer banalen, auf die obersten Kutisschichten beschränkten, meist sehr geringgradigen, mitunter allerdings recht dichten, vorwiegend aus einkernigen Rundzellen und gewucherten fixen Bindegewebszellen bestehenden chronisch-entzündlichen Infiltration, die nie auch nur andeutungsweise einen tuberkuloiden Bau erkennen läßt, und in deren Bereich die Epidermis Sitz meist nur geringgradiger Veränderungen ist (selten Akanthose, häufiger Verdünnung des Epithels, geringe Entwicklung der Körnerschicht, die arm an Keratohyalin ist, kernlose Hornschicht).



Schließlich muß ich noch einer Hautaffektion Erwähnung tun, die im übrigen nicht die geringsten Beziehungen zur É. p. e. p. d. hat und die doch, namentlich wenn es sich um vereinzelte, speziell an den Unterschenkeln lokalisierte, zahlreiche, punktförmige Hämorrhagien aufweisende Herde handelt, mitunter vorgetäuscht werden kann. Ich meine die zuerst von Majocchi beschriebene Purpura annularis teleangiectodes, eine nicht gerade seltene Veränderung, die absolut nicht immer, wie ursprünglich angenommen wurde, durch zentrale Rückbildung zur Formation von Ringen führt, sondern häufig mehr weniger umfangreiche, im großen und ganzen rundlich begrenzte Herde bildet, in deren Bereich die Haut nicht im geringsten infiltriert und Sitz einer diffusen gelblichbräunlichen, nicht wegdrückbaren Verfärbung ist, auf deren Grund sich zahllose, bis stecknadelkopfgroße, rundliche, manchmal auch mehr streifenförmige, dunkelrote, nicht wegdrückbare Stippchen (Hämorrhagien) abheben; ist nun noch die Oberfläche, was bei der Lokalisation an den Unterschenkeln gar nicht selten der Fall ist, in leichtem Grade lichenifiziert und Sitz einer mäßigen, kleienförmigen Schuppung, dann kann die Ähnlichkeit mit einem, punktförmige Petechien aufweisenden Herde von É. p. e. p. d. frappant sein.

Meist wird es natürlich möglich sein, an anderen Körperstellen charakteristische Herde zu finden, bei der Purpura annularis teleangiectodes in mehr oder weniger umfangreichen Gruppen stehende, punkt- resp. streifenförmige Hämorrhagien (Teleangiektasien?), zwischen denen die Haut von vollkommen normaler Farbe ist und an der völlig glatten, nicht lichenifizierten Oberfläche keine Andeutung von Schuppung zeigt; bei der É. p. e. p. d. glatte oder leicht kleienförmig schuppende, gelbliche, gelblichrötliche, blaß- oder intensivrote Flecke ohne eine Spur von Blutungen.



Die zentrale Involution und dadurch hervorgerufene Bildung von Ringen ist bei der P. a. t. häufig, bei der É. p. e. p. d. selten.

Was die **Prognose** der Brocqschen Krankheit anlangt, so ist dieselbe absolut günstig bezüglich der allgemeinen Gesundheit, die durch das Hautleiden nie ernstlich bedroht wird. Ja es sind häufig gerade gesunde kräftige Individuen, die von der É. p. e. p. d. befallen werden.

Bezüglich der Aussicht auf Heilung der Hautveränderungen ist die Prognose nicht mehr so absolut ungünstig, wie man früher annahm; denn erstens gibt es Fälle, in denen es spontan zu allerdings meist nur kurze Zeit dauernden Remissionen kommt, dann solche, in denen das Verschwinden der Eruption wohl auf die Therapie zurückzuführen ist (Radcliffe Crocker, Fall II meiner persönlichen Beobachtungen).

In der Mehrzahl der Fälle stehen wir der Affektion allerdings ziemlich machtlos gegenüber und sie kann trotz der verschiedensten, zum Teil recht energischen therapeutischen Versuche jahre-, ja jahrzehntelang unverändert fortbestehen.

Für die **Therapie** gibt es keine, irgendwie begründeten Anhaltspunkte. Von innerlichen Mitteln ist der Arsen (am besten in Form von subkutanen oder intramuskulären Injektionen) zu versuchen.

Für die äußere Behandlung sind Pyrogallussalben (Brocq), Chrysarobin (Radcliffe Crocker) und Schwefel zu empfehlen. Gerade das letztere Mittel hat sich mir, namentlich in Form von Bädern, als sehr wirksam erwiesen, insofern ich mit demselben in einem Falle eine jetzt 13 Monate andauernde Heilung, in den meisten anderen Fällen zwar kein Verschwinden, aber meist ein deutliches Abblassen der Herde erzielen konnte.

Der Teer in seinen verschiedensten Anwendungsweisen scheint gegenüber der É. p. e. p. d. ziemlich wirkungslos zu sein.

Dagegen ist in schwer zu beeinflussenden Fällen ein Versuch mit Röntgenbestrahlungen (Pernet) wohl stets angezeigt.



Die vorstehenden Ausführungen machen keinen Anspruch darauf, den Gegenstand erschöpfend behandelt zu haben; ihr Zweck ist erreicht, wenn durch dieselben von neuem die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf die absolut nicht seltene, vielfach aber übersehene oder nicht richtig gedeutete Brocqsche Krankheit gelenkt worden ist.

Literatur.

Allan Jamieson. Krankendemonstration. The British Journal of Dermatology. September 1898. p. 324.

Anthony, H. G. The report of a case of parakeratosis variegata. Journal of cutaneous diseases including syphilis. Vol. XXIV. Nr. 10. 1906. p. 455—463.

Arndt, G. Fall von Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées oder Parapsoriasis en plaques (Brocq). Sitzung der Berliner derm. Gesellschaft vom 9. März 1909. Dermatologische Zeitschrift. Band XVI. August 1909. p. 509, 510.

Brocq, L. Les Érythrodermies pityriasiques en plaques disséminées. Revue générale de clinique et de thérapeutique (Journal des praticiens). Septembre 1897. Nr. 37.

— Les Parapsoriasis. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1902. p. 433—468.

— Parapsoriasis (including the érythrodermies pityriasique en plaques disséminées). The Journ. of cutaneous dis. incl. Syphilis. Vol. XXI. 1903.

— Traité élémentaire de dermatologie pratique. Tome second. 1907. p. 367 ff.

Buček, A. Beiträge zur Kenntnis der Parapsoriasis (Brocq). Inaug.-Diss. Zürich 1903. s. a. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXXVII. Nr. 4.

Burns, F. S. A case of parapsoriasis. The Journal of cutaneous diseases incl. Syphilis. Vol. XXIV. Oktober 1906. p. 482.

Casoli, V. Dermatosi squamose anormale. Giornale italiano delle Malattie veneree e della pelle. p. 719, 742, 749.

Civatte, A. Les Parapsoriasis de Brocq. Paris. 1906.

Colcott Fox and Mac Leod, J. M. H. On a case of parakeratosis variegata. British med. journ. 21 sept. 1901. p. 805.

Colcott Fox, T. and Mac Leod, J. M. H. On a case of Parakeratosis variegatea. Journ. of cut. and genito-urinary diseases. Vol. XIX. Nr. 9. September 1901.

Corlett, W. Th. Parapsoriasis: a resistant maculo-papular scaly erythrodermia, with a report of three cases, together with pathological histology. The Journ. of cut. dis. Vol. XXVII. Nr. 2. Febr. 1909. p. 49—70.

Csillag, J. Zur Identität der Parakeratosis variegata und der Dermatitis psoriasiformis nodularis. Orvosi Hetilap. 1905. Nr. 13.

Csillag, J. Zur Identität der Parakeratosis variegata mit einigen anders benannten Krankheitsformen. Archiv für Dermatol. und Syphilis. Bd. LXXVI. 1905. p. 3—8.

Dubreuilh et Méneau. Un cas de parapsoriasis (Brocq). Société franç. de derm. et de syph. 5 février 1903. Annales de derm. et de syph. 1903. p. 166—168.

Eudlitz. Psoriasis en gouttes d'aspect syphiloïde. Société franç. de derm. et de syph. 1898.



Fordyce. A case of Parapsoriasis. Society Transactions. The New York Dermatological Society. 351 st. Regular Meeting, May 28. 1907. The Journ. of cut. dis. incl. Syphilis. Volume XXV. 1907. p. 361.

Galloway, James. Case of persistant macular scaly erythrodermia (Xanthoerythrodermia perstans, érythrodermie pityriasique en plaques disséminées). Society Intelligence. The Dermatological Society of London. March 14., 1906. The British Journ. of Derm. Vol. XVIII. 1906. p. 147—149.

Gastou. Érythrodermie pityriasique en îlots disséminés (Érythème prémycosique). Annales de dermat. et syphil., juillet 1901.

Graham Little. Parapsoriasis en plaques. The Dermatological Society of Great Britain and Ireland. March 28. 1906. The British Journ. of Dermat. XVIII. 1906. p. 185, 186.

Jadassohn. Über ein eigenartiges psoriasiformus und lichenoides Exanthem. Verh. d. Deutschen derm. Ges. IV. Kongreß. Breslau 1894.

— Beiträge zur Kenntnis des Lichen, nebst einigen Bemerkungen zur Arsentherapie. Kap. II. Dermatitis psoriasiformis nodularis (Pityriasis chronica lichenoides). Festschrift zu Ehren Moriz Kaposi. Wien. 1900.

— Fall zur Diagnose: Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées? Verh. d. Deutschen dermatol. Gesellschaft. IX. Kongreß. Bern 1906. p. 398—405.

Juliusberg, F. Über einen Fall von psoriasiformem und lichenoidem Exanthem. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XLI. 1897.

— Über die Pityriasis lichenoides chronica (psoriasiformes lichenoides Exanthem). Arch. f. Dermat. u. Syph. 1899. Bd. L. p. 359.

Mac Leod, J. M. H. Parakeratosis variegata (Lichen variegatus). The British Journal of Dermatology. February 1901.

Méneau, M. Un nouveau cas de Parakeratosis variegata. Annales de Derm. et de Syph. 1902. p. 315—318.

Neisser, A. Zur Frage der lichenoiden Eruptionen. Verhandl. d. Deutschen dermat. Ges. IV. Kongreß. Breslau 1894.

Neumann, J. Über eine seltene Form von Atrophie der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. XLIV. 1898. Festschrift für F. J. Pick. II. Band. p. 1—16.

Pernet, George. Case of Xantho-Erythrodermia perstans. Society Intelligence. The Dermatological Society of London. Nov. 9. 1904. The British Journal of Dermatology. XVI. 1904. p. 457—458.

Pinkus, F. Ein Fall von psoriasiformem und lichenoidem Exanthem. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XLIV. 1898.

Pringle, J. J. Demonstration eines Falles von Xantho-erythrodermia perstans. The British Journal of Derm. XVIII. 1906. p. 221.

Polano. Fall zur Diagnose: Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées. Verh. d. Deutschen derm. Ges. X. Kongreß. Frankfurt a. M. 1908. p. 198, 199.

Radcliffe Crocker, H. Lichen planus. The British journal of dermatology. Dezember 1900.

— Lichen variegatus. The British journal of Derm. January 1900.

— Lichen variegatus. The British journal of Derm. February 1901.

— Xantho-Erythrodermia perstans. The British journal of dermat. April 1905. p. 119—134.

Ravogli. On a case of Erythroderma squamosum. The Journal of the American medical Association. 1901.

Rille. Artikel „Hautatrophie" in Enzyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgegeben von E. Lesser, Leipzig 1900.

— Zirkumskripte idiopathische Hautatrophie. Wissenschaftl. Ärztegesellschaft in Innsbruck. 14./XII. 1901. Wiener klinische Wochenschrift. XV. 1902. p. 878.

— Demonstration eines Falles von Pityriasis lichenoides chronica. Kongreß f. innere Medizin. Bd. XXI. 1904.



Róna. Verhandlungen des Vereins ungar. Dermatologen. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1898. Bd. XLI. p. 147.

Rusch, P. Beiträge zur Kenntnis der idiopathischen Hautatrophie. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXXXI. 1906. p. 367—378.

Shillitoe, Arthur. Parapsoriasis of Brocq. The Dermatological Society of Great Britain and Ireland. Meeting on February 2 . 1907. The British Journal of Dermatology. Vol. XIX. 1907. p. 126.

Török, L. In zerstreuten Flecken auftretende schuppende Erythrodermie. Pester med. chir. Presse. XXXVII. 1901. Nr. 1.

— Artikel: In zerstreuten Flecken auftretende schuppende Erythrodermie (Parakeratosis variegata, Érythrodermie pityriasique en plaques, psoriasiformes und lichenoides Exanthem, Pityriasis lichenoides chronica, Dermatitis psoriasiformis nodularis) in Handbuch der Hautkrankheiten von Mraček. I. Bd. p. 795—798.

Unna, Santi und Pollitzer. Über die Parakeratosen im allgemeinen und eine neue Form derselben (Parakeratosis variegata). Monatshefte f. prakt. Dermat. 1890. Vol. X. Nr. 9 u. 10.

Verrotti, G. Histologische Untersuchungen über Parapsoriasis Brocq. Ein Beitrag zum Studium der papulo-squamösen Tuberkulide. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1909. Bd. XCVI. p. 193—204.

Vignolo-Lutati, K. Über die Atrophia maculosa cutis. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1907. II. p. 419—421.

White, J. C. A case of Brocqs „Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées. Society Transactions of the American Dermatological Association (Washington). Journal of cutaneous and genito-urinary dis. Vol. XVIII. Nr. 8. August 1900. p. 356, 357.

— Case of Brocqs érythrodermie pityriasique en plaques disséminées. Journal of cutan. and gen.-urin. dis. Vol. XVIII. Nr. 12. Dezember 1900. p. 536—548.

White, Charles J. Érythrodermie pityriasique en plaques disséminées. The Journal of cutaneous diseases including syphilis. Vol. XXI. Nr. 4. April 1903.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

Figur 1. Fall VI. Übersichtsbild. Färbung mit polychromem Methylenblau. Leitz Ok. 3. Obj. 3. Dichte, auf die oberflächlichen Kutisschichten beschränkte, gegen die mittleren Teile des Korium ziemlich scharf abgesetzte Infiltration. Papillen verbreitert. Papillarkörper auf kurze Strecken verstrichen. In den tieferen Lagen des Rete Malpighi, in Durchwanderung begriffene Leukozyten in mäßiger Zahl. Körnerschicht schwach entwickelt. Hornschicht, hie und da leicht aufgeblättert, kernlos.

Figur 2. Eine Stelle desselben Schnittes bei stärkerer Vergrößerung veranschaulicht die Zusammensetzung des Kutisinfiltrats: dunkle, einkernige Rundzellen, helle, gewucherte fixe Bindegewebszellen, spärliche Mastzellen, ganz vereinzelte gelapptkernige Leukozyten. Keine Plasmazellen.

Die den Abbildungen zugrunde liegenden histologischen Präparate stammen von einem ca. 2markstückgroßen, vom vorderen Umfang des linken Schultergelenks exzidierten Herd, in dessen Bereich die Haut bräunlichrot verfärbt war, ganz geringfügig schuppte und — wenigstens für die klinische Untersuchung — nicht die geringste Infiltration aufwies.



Aus der Kgl. Universitätsklinik für Hautkrankheiten in Breslau
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Neisser).

Ein Beitrag zum Kochsalzstoffwechsel bei Pemphigus.

Von

G. Baumm,
Assistenzarzt der Klinik.

So überzeugt man schon seit langem von der Tatsache eines ursächlichen Zusammenhanges gewisser ätiologisch unerklärter Dermatosen mit Veränderungen des Stoffwechsels ist, so wenig Exaktes wissen wir in Wirklichkeit doch darüber. Ja selbst da, wo die klinische Erfahrung uns zwar einen solchen sicheren Zusammenhang gelehrt hat, z. B. beim Diabetes und der Gicht, ferner bei gewissen medikamentösen Exanthemen, sind wir über die speziellen Vorgänge, in welcher Weise der Diabetes die Dermatosen erzeugt oder zu ihnen disponiert, ganz im Dunkeln. Aber es ist begreiflich, daß man von diesen zu Hauterkrankungen führenden Anomalien ausgehend, ähnliche aktive Faktoren bei anderen Hauterkrankungen aufzufinden suchte.

Schon aus methodischen Gründen wird man bei Versuchen, dieser Frage nachzugehen, in erster Linie von den normalen, im Körperstoffwechsel eine Rolle spielenden Stoffen ausgehen und das Augenmerk auf Störungen in deren quantitativen Ausscheidungsverhältnissen richten. An solchen Untersuchungen fehlt es in der Tat für die verschiedenartigen Hautaffektionen nicht. Von einem nennenswerten Erfolge sind jedoch die wenigsten dieser Arbeiten begleitet.[1]) Freilich ist dabei zu berücksichtigen, daß unsere

[1]) Eine Zusammenstellung der Literatur findet sich bei Noorden „Pathologie des Stoffwechsels", 1907.



chemischen Kenntnisse häufig nicht ausreichen, um irgendwelche, vielleicht nur in geringster Menge zur Ausscheidung gelangenden (event. aber auch nur im Körper kreisenden) toxischen Stoffe zu isolieren.

Bloch,[1]) der vor kurzem das Kapitel der Beziehungen zwischen Hautkrankheiten und Stoffwechsel in sehr eingehender und ausgezeichneter Weise kritisch behandelt hat, glaubt übrigens, daß in den meisten Fällen von Stoffwechseldermatosen die abnorme oder in krankhaft veränderter Menge zur Ausscheidung gelangenden Stoffwechselprodukte nicht die direkte Ursache bilden, sondern daß sie gewissermaßen nur eine Umstimmung der Haut bewirken, und diese dadurch eine gesteigerte Reaktionsfähigkeit auf äußere Einflüsse zeige. Nimmt man aber entsprechend dieser Annahme Blochs eine solche erhöhte Reaktionsfähigkeit der Haut durch Störung des Stoffwechsels bekannter Produkte an, so ist der weitere Gedanke plausibel, daß zu der Zeit, wo die Hautaffektion bereits besteht und wir unsere Untersuchungen vornehmen, die eigentliche, die Hautkrankheit auslösende Störung im Stoffwechsel gar nicht mehr vorhanden ist. Es ist freilich auch möglich, daß auch zu dieser Zeit eine Reparation der Stoffwechselstörung noch nicht eingetreten ist.

Die Aussichten, auf dem beschrittenen Wege mit den zur Verfügung stehenden Methoden chemische Beziehungen zwischen Hautaffektion und Stoffwechsel aufzudecken, sind demnach nicht sehr groß. Trotzdem müssen wir uns der Mühe unterziehen, Untersuchungen anderer Forscher, welche auf diesem Wege zu einem Resultat gelangt zu sein glauben, nachzuprüfen.

Vor kurzem haben Cassaët und Micheleau[2]) über 3 Fälle von Pemphigus berichtet und sind zu dem Schluß gelangt, daß die Hauterkrankung der Ausdruck

[1]) Bloch, Br. „Beziehungen zwischen Hautkrankheiten und Stoffwechsel." (Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1908. Bd. II.)

[2]) Cassaët und Micheleau, E.: „Sur deux cas de Pemphigus traités par la dechloruration." (Arch. génerales de Médec. 1906. p. 129.) — Micheleau, E.: „Pemphigus et dechloruration". (Arch. génerales de Médec. 1907. p. 527.)

einer allgemeinen alimentären Intoxikation sei, die sich auch in Störungen des Allgemeinbefindens und des Digestionstrakts äußerte.

Sie stellten eine Retention von Kochsalz im Körper fest; ferner ließ sich durch Kochsalzentziehung eine prompte Abheilung der ganzen Hautaffektion unter gleichzeitiger Steigerung der Ausscheidung der Chloride erzielen.

Micheleau stellt es aber in Frage, ob diese Kochsalzretention für die Hautaffektion dieselbe Bedeutung habe, wie sie ihr von den meisten Klinikern für das Zustandekommen des renalen und kardialen Hydrops zugewiesen wird. Er ist vielmehr geneigt anzunehmen, daß eine normale Kochsalzausscheidung von wesentlichem Einfluß für die Entfernung von Toxinen, welche ihrerseits möglicherweise solche Hautaffektionen verursachen, sei.

Wenn demnach also auch dem Kochsalz an sich nicht die primäre Rolle für das Zustandekommen der Hautaffektion zufalle, so solle doch die Verfolgung der Kochsalzbilanz einen Einblick in die Prognose der Erkrankung gewähren.

Diese interessanten — wenn auch vielleicht indirekten — Beziehungen zwischen Kochsalzhaushalt und Verhalten einer Hautaffektion, besonders aber das therapeutische Resultat veranlaßten mich, an 3 Fällen von Pemphigus vulgaris diese Untersuchungen zu wiederholen.

Bemerken möchte ich nur noch, daß die Untersuchungen der beiden genannten Autoren insofern wohl als sichere und einwandsfreie Grundlagen für Micheleaus Schlußfolgerungen nicht anerkannt werden können, als nicht Perioden, sondern nur einzelne Tage untersucht waren.

Bei dem ersten der 3 Fälle wurden innerhalb eines Jahres nur 3 Analysen angestellt; bei dem zweiten 8 während dreier Monate; bei dem letzten 6 im Laufe des 25tägigen Krankenhausaufenthaltes.

Ferner fehlen auch gänzlich Angaben über die Menge des eingeführten Kochsalzes in der Zeit, in der keine kochsalzarme Diät gegeben wurde.



Bei meinen eigenen Untersuchungen ging ich in beiden Fällen in der Weise vor, daß ich zunächst die Patienten auf eine gleichmäßige, bestimmte Kost setzte, deren Kochsalzgehalt sich annähernd genau berechnen ließ und hierbei täglich die ausgeschiedene Kochsalzmenge im Harn nach Volhart feststellte.

Es käme eigentlich auch die Kochsalzausscheidung im Kot in Betracht. Diese ist aber eine so geringe (durchschnittlich 0·2 *g* pro die), daß sie nicht berücksichtigt zu werden braucht. Dagegen soll die Vernachlässigung der mit dem Schweiß ausgeschiedenen Kochsalzmenge unter Umständen einen beträchtlichen Fehler (es wurden in der Tagesmenge Schweiß bis 3 *g* Kochsalz und darüber gefunden) bedeuten.[1])

Bei ruhigem Verhalten — und das traf auch für unsere Patienten, von denen der eine dauernd im Bett lag und der andere nur wenig Bewegung, wenigstens während der Zeit der Untersuchung hatte, zu — ist die Ausscheidung wesentlich geringer, sie bewegt sich unter 1 *g* pro die.

Das während eines Tages zugeführte Kochsalz wird rasch resorbiert und wird in der Regel im Harn desselben Tages in ungefähr derselben Menge wiedergefunden. Schwankungen treten nur auf bei plötzlicher Vermehrung oder Verminderung der Kochsalzzufuhr. In beiden Fällen stellt sich immer, allerdings erst allmählich innerhalb von 2—3 Tagen das Kochsalzgleichgewicht wieder her.

Wegen der unvermeidlichen, geringen Schwankungen im Kochsalzgehalt der Nahrung sind wir genötigt immer wenigstens mehrere Tage hintereinander zu beobachten, da wir so unter dem Ausschluß der kleinen Tagesschwankungen ein sicheres Urteil über die Kochsalzbilanz gewinnen.

Nach mehrwöchentlichem Einhalten einer gleichmäßigen Kochsalzzufuhr bekamen die Patienten vorübergehend eine bestimmte Menge Kochsalz zugelegt. Aus dem Betrag der Kochsalzausscheidung im Harn mußte sich ergeben, wie sich

[1]) Schwenkenbecher und Spitta: „Über die Ausscheidung von Kochsalz und Stickstoff durch die Haut." (Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1907. Bd. LVI. p. 236.)

der kranke Organismus bei mittlerer Kochsalzzufuhr und einer Kochsalzzulage gegenüber verhält, ob also das superponierte Kochsalz überhaupt, nur partiell oder verlangsamt ausgeschieden wurde.

Es folgt dann wieder eine Periode derselben Kochsalzzufuhr wie zuvor.

Schließlich führte ich bei dem einen Patienten noch eine Reihe von Tagen eine möglichst kochsalzfreie Ernährung durch.

Fall I: 50 jähriger Teppichleimer W. H. Familienanamnese ohne Belang. Pat. ist bis zum 30. Lebensjahre nie ernstlich krank gewesen. Potus negiert. Lues dto. Mit 30 Jahren bekam er einen Hautausschlag mit kleinen Blasen, der an den Händen begann und sich über den ganzen Körper ausbreitete. Genaueres weiß Pat. darüber nicht anzugeben. Er führte den Ausschlag damals auf mit Seifenstein verunreinigtes Waschwasser zurück. Heilung in 6 Wochen. Doch fühlte sich Pat. seitdem nie recht kräftig, so daß er seine damalige Beschäftigung als Brauereiarbeiter aufgeben mußte und nur noch leichte Arbeit als Gartenarbeiter und zuletzt als Teppichleimer, verrichten konnte. Vor 14 Wochen begann seine jetzige Erkrankung mit juckenden Knötchen und Bläschen an beiden Vorderarmen.

Status praesens am 2./IX. 1907.: An den inneren Organen keine pathologischem Veränderungen, insbesondere keine Störungen des Herzens, zu konstatieren. Keine Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen, keine Ödeme. Im Urin kein Albumen, kein Sacharum. Indikan nicht nachweisbar.

Die Haut des ganzen Körpers mit Ausnahme von Wangen, Nase, Handtellern und Fußsohlen ist wie übersät mit bis fünfpfennigstückgroßen, hell- bis dunkelrot gefärbten, papulösen Effloreszenzen, die z. T. einen dunkelbraunen Schorf auf der Kuppe besitzen, z. T. ringförmige Gestalt zeigen mit normaler Haut in der Mitte. Besonders dicht bedeckt mit den geschilderten Effloreszenzen sind die Beugeflächen der Unterarme und beide Unterschenkel. An diesen Stellen erscheint die Haut besonders dick, hart, lederartig, was an allen andern Stellen in geringerem Grade der Fall ist. Zwischen den eben beschriebenen Effloreszenzen finden sich ohne besondere Lokalisation an den Beinen zahlreiche, am übrigen Körper vereinzelte, bis haselnußgroße Blasen mit wasserhellem Inhalt, von denen die meisten prall gespannt, einzelne größere schlaff erscheinen, und mit hellgelben bis dunkelbraunen Borken belegte Erosionen. An der Mundschleimhaut, dicht an der Haut-Schleimhautgrenze im rechten Mundwinkel eine linsengroße Blase wie oben. Sonst ist die Schleimhaut des Mundes, Rachens und der Nase frei von Effloreszenzen.



Der Allgemeinzustand des Pat. war ein relativ guter, nur war er sehr matt und abgeschlagen.

Der Blutbefund ergab bei mehrmaliger Untersuchung einen geringen Grad von Eosinophilie (nicht über 8%).

Die **Behandlung** bestand zunächst außer Bolusbädern und milden Trockenpinselungen resp. indifferenten Salbenverbänden an den erodierten Stellen in Arseninjektionen (bis 0·02 pro dosi) und Strychnininjektionen (ebenfalls bis 0·02 pro dosi) und hatte eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens bewirkt. Jedoch traten immer von neuem typische Blasen auf.

Vom 28./XI. 1907 an erhielt Pat. folgende Diät.

	NaCl-Gehalt
300 *g* gewöhnliches Brot	3·00 *g*
100 „ Rindfleisch	0·10 „
2 Eier	0·50 „
1500 *ccm* Milch	2.25 „
Salz	5·25 „
	Sa. 11·10 *g*

Datum	Gesamt-Harnmenge in ccm	Spezifisches Gewicht	NaCl Gehalt in Prozenten	NaCl Gesamt-menge	Eingef. NaCl
28./XI. 1908	1660	1016	0·64	10·6	11·10
29. „ „	1310	1016	0·72	9·4	„
30. „ „	1670	1012	0·5	9·2	„
1./XII. „	1020	1021	0·98	9·5	„
2. „ „	1290	1020	0·94	12·1	„
3. „ „	1310	1022	0·85	11·1	„
4. „ „	1100	1022	0·7	8·8	„
5. „ „	1090	1022	0·7	7·6	„
6. „ „	1350	1022	0·61	8·2	„
7. „ „	930	1022	0·86	8·0	„
8. „ „	1085	1022	0·64	6·9	„
9. „ „	930	1022	0·7	6·5	„
10. „ „	1130	1022	0 91	10·3	„
11. „ „	1715	1015	0·78	14·4	„
12. „ „	1620	1014	0·79	12·8	„
13. „ „	1360	1020	0·85	9·6	„
14. „ „	1380	1022	1·03	14 2	„
15. „ „	1216	1024	0·93	11·3	„
16. „ „	1320	1024	1·01	13·3	„
17. „ „	1390	1022	0·88	12.3	„
18. „ „	1410	1021	0·84	11.8	„
				217·9	233·10



Die Differenz zwischen Ein- und Ausfuhr betrug hiernach 15·2 *g*.

Wenn wir nun in Betracht ziehen, daß nach Schwenkenbecher und Spitta[1]) täglich ca. 0·3 *g* Kochsalz im Schweiß und ca. 0·2 *g* in den Färes ausgeschieden werden, so kann man wohl sagen, daß während dieser 21 Tage dieselbe Menge Kochsalz, welche eingeführt wurde, auch wieder ausgeschieden worden ist.

Vom 19.—31./XII. erhielt Patient eine Zulage von 6·0 *g* NaCl. pro die, so daß also die Gesamteinfuhr 17·1 *g* betrug.

			NaCl		
Datum	Gesamt-Harnmenge in ccm	Spezifisches Gewicht	Gehalt in Prozenten	Gesamt-menge	Eingef. NaCl
19./XII. 1907	1250	1024	1·05	13·1	17·1
20. „ „	1200	1026	1·32	15·8	„
21. „ „	870	1027	1·0	8·7	„
22. „ „	1170	1028	1·29	15·0	„
23.—29. „	Während dieser Zeit konnte aus äußeren Gründen der Urin nicht untersucht werden.				
30./XII. „	1720	1022	1·1	18·9	„
31. „ „	1220	1026	1·29	14·4	„

Ein sicheres Urteil läßt sich ja infolge des Ausfalls einer Anzahl Untersuchungen nicht gewinnen. Doch scheint es, als ob der Pat. sich der Kochsalzbilanz wie vorher in seiner Ausscheidung angepaßt hat.

Vom 1./I. 1908 ab wieder dieselbe Kochsalzdiät wie in der ersten Periode.

			NaCl		
Datum	Gesamt-Harnmenge in ccm	Spezifisches Gewicht	Gehalt in Prozenten	Gesamtausscheidung	Eingeführte ClNa-Menge
1./I. 1908	1215	1025	1·14	13·9	11·10
2. „ „	1115	1023	1·1	12·3	„
3. „ „	1020	1026	0·92	9·4	„
4. „ „	915	1026	0·93	8·5	„
5. „ „	1040	1027	1·0	10·4	„
6. „ „	840	1027	1·02	8·4	„
20. „ „	920	1022	0·84	7·7	„
21. „ „	1150	1022	0·96	11·0	„
22. „ „	800	1025	0·92	7·4	„
23. „ „	1140	1017	0·74	8·4	„
			Summa	97·4	111·0

[1]) l. c.



Die Differenz zwischen Einfuhr und Ausscheidung durch den Harn betrug also 13·6. Es lagen also dieselben Verhältnisse vor wie in der ersten Periode. Wenn man allerdings berücksichtigt, daß die ersten Tage noch unter dem Einfluß der eben vorhergegangenen Periode erhöhter Kochsalzzufuhr standen, so ergibt sich für die letzten Tage eine auffallend niedrige Kochsalzausscheidung.

Diese Kochsalzretention könnte event. im Sinne der französischen Autoren gedeutet werden. Doch ist ja bekannt, daß auch bei gesunden Menschen ohne feststellbare Ursache Schwankungen in der Kochsalzausscheidung bestehen. Ich glaube mit Rücksicht auf die lange Dauer der 1. Periode schließen zu dürfen, daß eine sichere Störung im Kochsalzstoffwechsel dieser Periode nicht vorliegt.

Was den Krankheitsverlauf betrifft, so hatte sich während der 1. Periode die Hautaffektion allmählich gebessert. Die Blaseneffloreszenzen traten nur noch vereinzelt und meist nur als kleine Pusteln auf. Vom 15./XII. an erschienen jedoch wieder große, typische Blasen. Die vermehrte Kochsalzzufuhr hatte keinen verschlechternden Einfluß auf die Hautaffektion ausgeübt.

Vom 14./I. 1908 an verschwanden die Blasen vollständig, so daß Pat. am 26./I, 1908 ohne Veränderungen der Haut entlassen werden konnte.

Fall II. K. B., 50 J., Handelsmann.

Familienanamnese ohne Belang. Potus und Lues negiert. Der Pat., der bis vor $2^1/_2$ J. angebl. immer gesund war, erkrankte damals an einem stark juckenden Hautausschlag, den seine Angehörigen für „Krätze" hielten. Unter Behandlung mit Styrax Verschlimmerung des Leidens. Nach mehrmonatlichem Bestande Schwellungen und Blasenbildungen an den Armen. Seitdem blieb Pat. andauernd ans Bett gefesselt, wurde ins Krankenhaus gebracht, wo er 4 Wochen ohne Bewußtsein gelegen haben soll. Nach weiterer 10wöchentlicher Behandlung mit äußerer und innerer Medikation verließ er es wieder, ohne daß eine erhebliche Besserung eingetreten wäre. Seitdem hat sich das Leiden unter weiterem Kräfteverfall allmählich immer mehr und mehr verschlimmert.

Status praesens am 10./VI. 1907.

An Brust- und Bauchorganen, insbesondere am Herzen, des sehr verfallen aussehenden Pat., der sich nur mit fremder Hilfe fortbewegen kann, keine krankhaften Veränderungen nachweisbar. Keine Flüssigkeits-



ansammlungen in den Körperhöhlen. Keine Ödeme. Im Urin kein Albumen, kein Sacharum.

Der ganze Körper, besonders aber die Bauchgegend, ist wie übersät mit teils straff gespannten, teils schlaffen, linsen- bis fast hühnereigroßen, durchscheinenden Bläschen und Blasen mit serösem Inhalt, Die Haut in der Umgebung dieser Blasen ist stellenweise anscheinend ganz normal, an anderen Stellen lassen sich durch leichten Druck von der Unterlage die obersten Schichten loslösen, so daß flächenhafte Erosionen entstehen, wie sie auch in größerem Umfange schon vorhanden sind.

An den Füßen und Händen ist die dicke Plantar- resp. Palmar-Epidermis mazeriert und zum Teil losgelöst. Die Nägel fehlen fast sämtlich.

In der fast zahnlosen Mundhöhle finden sich auf der Schleimhaut des Gaumens und der Alveolarfortsätze ebenfalls mehr weniger große Erosionen und Blasen entsprechend den Effloreszenzen auf der übrigen Körperoberfläche.

Konjunktiven, Nasenschleimhaut, Genitalien sind nicht befallen, die behaarte Kopfhaut ist beteiligt.

Der Blutbefund zeigt keine Vermehrung der eosinophilen Zellen.

Auch hier zunächst indifferente Salben- und Bäderbehandlung, dann Strychnin- und Arseninjektionen ohne Erfolg.

Vom 24./XI. 1907 an folgende Diät:

	NaCl-Gehalt
200 *g* gewöhnliches Brot	2·0 *g*
200 „ Rindfleisch	0·2 „
2 Eier	0·5 „
1000 *ccm* Milch	1·5 „
Salz	5·25 „
	Sa. 9·45 *g*

Datum	Gesamt-Harnmenge in ccm	Spez. Gewicht	NaCl Gehalt in Prozenten	NaCl Gesamtmenge	Eingef. NaCl
24./XI. 1907	950	1020	0·57	5·4	9·45
25. „ „	800	1019	0·78	6·2	„
26. „ „	890	1020	0·77	6·9	„
27. „ „	1040	1023	0 7	7·3	„
28. „ „	1350	1017	0·63	8 5	„
29. „ „	1240	1018	0·72	8·9	„
30. „ „	1050	1021	0·54	5·7	„
1./XII „	700	1022	0·7	4·9	„
2. „ „	980	1024	0·46	4·5	„
3. „ „	1130	1021	0·63	7·1	„
4. „ „	730	1018	0·47	3·4	„
			Übertrag	68·8	103·95



Datum	Gesamt-Harnmenge in ccm	Spez. Gewicht	Gehalt in Prozenten	Gesamt-menge	Eingef. NaCl
			Übertrag	68·8	103·95
5./XII. 1908	950	1020	0·56	5·3	„
6. „ „	940	1019	0·54	5·1	„
7. „ „	1100	1018	0·62	6·8	„
8. „ „	1120	1020	0·64	7·2	„
9. „ „	1280	1017	0·57	7·3	„
10. „ „	1070	1017	0·56	6·0	„
11. „ „	1200	1017	0·51	6·3	„
12. „ „	1170	1017	0·54	6·3	„
13. „ „	1160	1017	0·62	7·1	„
14. „ „	680	1020	0·74	5·0	„
15. „ „	1050	1020	0·74	7·8	„
16. „ „	1250	1018	0·64	8·0	„
17. „ „	1040	1020	0·59	6·1	„
18. „ „	770	1023	0·8	6·2	„
			Summa	159·3	286·5

Es bestand also während dieser Periode eine so erhebliche Retention von Kochsalz, wie sie beim gesunden Menschen sonst wohl nicht beobachtet wird.

Vom 19./XII. ab bekam Pat. eine Kochsalzzulage von 6 *g*, also insgesamt 15·5 *g* Kochsalz pro die.

Datum	Gesamt-Harnmenge in ccm	Spez. Gewicht	NaCl — Gehalt in Prozenten	NaCl — Gesamt-Gehalt	Eingef. NaCl
19./XII. 1907	1130	1021	0·99	11·1	15·5
20. „ „	950	1022	1·02	9·6	„
21. „ „	980	1021	1·01	9·8	„
22. „ „	640	1026	0·98	6·2	„
23.—29. „		Nicht untersucht.			
30./XII. „	1125	1025	1·09	12·2	„
31. „ „	1120	1025	1·11	12·4	„

An den Tagen mit Kochsalzzulage steigt also die Menge der Kochsalzausscheidung pro die an, erreicht aber nie die Höhe der Einfuhr.

Da keinerlei Anzeichen von Nephritis oder Hydrops vorhanden war, so muß an einen Zusammenhang zwischen der Kochsalzretention mit der Hautaffektion gedacht werden.

Es folgte dann noch eine Nachperiode mit der ursprünglichen Kochsalzzufuhr, die wieder, abgesehen von der Nachwirkung der Zulage dieselbe Retention zeigte wie die 1. Periode.

Datum	Gesamt-Harnmenge in ccm	Spez. Gewicht	NaCl Gehalt in Prozenten	NaCl Gesamtgehalt	Eingef. NaCl
1./I. 1908	1245	1024	0·94	11·7	9·45
3. „ „	850	1023	0·7	6·0	„
5. „ „	910	1025	0·81	7·4	„
20. „ „	940	1026	0·78	6·6	„
22. „ „	840	1025	0·61	6·2	„

Vom 23./I. 1909 an erhielt Pat. eine möglichst kochsalzfreie Diät bestehend aus Kartoffeln, Reis, Gemüse, Butter in beliebiger Menge ohne jeden Zusatz von NaCl.

Datum	Gesamt-Harnmenge in ccm	Spez. Gewicht	NaCl Gehalt in Prozenten	NaCl Gesamtgehalt
23./I. 1908	890	1025	0·57	4·5
24. „ „	980	1014	0·4	3·9
25. „ „	2360	1006	0·21	4·9
26. „ „	2090	1007	0·17	3·5
27. „ „	2480	1005	0·2	4·9
28. „ „	2880	1004	0·28	8·0
29. „ „	2220	1005	0·36	7·9
30. „ „	1780	1007	0·28	4·6
31. „ „	1200	1007	0·25	3·0
1./II. „	1200	1007	0·22	2·6
2. „ „	1320	1008	0·12	1·5
3. „ „	1120	1007	0·08	0·8

Während der letzten — kochsalzfreien — Periode fand eine außerordentlich hohe Diurese statt, hervorgerufen durch starke Wasserzufuhr, welche dem Pat. in dieser Zeit ein nicht erklärbares Bedürfnis war. Die Kochsalzausscheidung nahm nur sehr langsam ab, was mit Bestimmtheit mit der hohen Diurese in Zusammenhang stand, mit deren Abklingen auch die Kochsalzausscheidung abnahm.



Das klinische Bild änderte sich während der ganzen Beobachtungszeit gar nicht. Vor allem war während der letzten Periode der Kochsalzentziehung keine Besserung in der Blasenbildung eingetreten.

Die Untersuchungen haben bei dem ersten Pat. keinerlei Veränderungen der Kochsalzausscheidung ergeben; insbesondere war keine mit der Heilung des Prozesses auf der Haut einhergehende vermehrte Kochsalzausscheidung zu beobachten.

Bei dem zweiten — erheblich schwereren — Falle bestand während der langen Beobachtungszeit eine ausgesprochene Retention von Kochsalz. Eine durch 12 Tage fortgesetzte kochsalzarme Ernährung erzielte nicht den mindesten Effekt auf die Hautaffektion.

Nach dem Ausfall der Untersuchung bei dem Pat. II müssen wir annehmen, daß bei Pemphigus eine über die Norm sich erhebende Retention von Kochsalz stattfinden kann.

Aus der Kgl. Universitätspoliklinik
für Haut- und Geschlechtskranke zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Prof. W. Scholtz.)

Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Hautatrophie.

Von

Dr. med. **R. Beck,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Hiezu Taf. II.)

Wir haben in den letzten Jahren 9 Fälle von Hautatrophie beobachtet, die uns bei der Unsicherheit, welche noch immer bezüglich der Lehre von der sogenannten „idiopathischen Hautatrophie" besteht, der Mitteilung um so mehr Wert erscheinen, als sie klinisch verschiedene Typen dieser Erkrankung darstellen, und bei den meisten auch eine histologische Untersuchung vorgenommen werden konnte.

Ein ausführliches Eingehen auf die Literatur erübrigt sich dabei um so mehr, als Rusch vor etwa 3 Jahren in diesem Archiv die gesamte Literatur verarbeitet und recht übersichtlich zusammengestellt hat.

Rusch teilt dabei die idiopathische Hautatrophie in zwei große Gruppen, nämlich erstens: Formen idiopathischer Hautatrophie, bei welchen klinisch betrachtet entzündliche Erscheinungen fehlen, und zweitens: Formen von Hautatrophie, bei welchen die entzündlichen Erscheinungen schon makroskopisch-klinisch wahrnehmbar sind. Die zweite Gruppe teilt er dann nochmal in zwei Typen, einmal Fälle



mit vorwiegend atrophischen Aussehen, und zweitens **Fälle, die vorwiegend Entzündungsbilder zeigen.**

Zu der ersten Gruppe rechnet Rusch diejenigen Fälle von Hautatrophie, welche von Unna unter der Bezeichnung „Typus Buchwald" zusammengefaßt worden sind. Außer dem Fall von Buchwald würden vor allen Dingen hierher noch der eine Fall von Unna und der Fall von Pospelow gehören.

Charakteristisch für dieses Krankheitsbild ist der Beginn dieser Krankheit mit mehr oder weniger ausgesprochener Rötung der Haut aber ohne alle weiteren Veränderungen (keine ödematöse Schwellung, keine stärkere Infiltration, keine nennenswerte Schuppung) und der Ausgang in Atrophie.

In der zweiten Gruppe bringt Rusch jene Krankheitsbilder unter, in denen die Haut nicht nur Rötung resp. rötlich livide oder rötlich bräunliche Verfärbung zeigt, sondern gleichzeitig etwas geschwollen ist — sich sulzig anfühlt — oder leicht infiltriert erscheint. Hierher rechnet Rusch auch einige der Fälle von Erythromelie von Pick und Klingmüller, das Erythema paralyticum und vor allen Dingen einen Teil der Fälle von Akrodermatitis atrophicans (Herxheimer-Hartmann). In die letzte Unterabteilung rubriziert er die Krankheitsbilder, bei denen eine stärkere Infiltration und meist auch Schuppung der Oberhaut vorhanden ist, oder sich stärkere Entzündungserscheinungen, wie Bläschen und Blasen zeigen. Hierzu rechnet Rusch die Fälle von Akrodermatitis mit stärkeren Entzündungserscheinungen von Herxheimer, Baum und Ledermann und bringt selbst zwei hierher gehörige Krankenbeobachtungen.

Bevor ich nun an die Wiedergabe unserer eigenen Fälle gehe, möchte ich vorher noch in kurzen Auszügen die nach der Arbeit von Rusch erschienene hierher gehörige Literatur anführen, indem ich dieselbe der besseren Übersicht halber gleich in die genannten 3 Gruppen einzuteilen versuche.

I. Gruppe. (Formen, bei denen klinisch wahrnehmbare entzündliche Erscheinungen fehlen).

In diese Gruppe dürfte wohl Alexanders 2. Fall zu rechnen sein.

Bei einer 70jährigen Frau ist die Haut des ganzen rechten Ober- und Unterarms atrophisch, in großen Falten abhebbar, wie Zigaretten-



papier zerknittert, von rötlich-blauer Farbe besonders an Ellbogen und Fingern. Am linken Arm ist nur eine kleine Stelle am Ellbogen befallen. An beiden unteren Extremitäten sind diese Erscheinungen noch viel ausgeprägter.

Mikroskopischer Befund: *a*) Bei einem Hautstück mit klinisch noch nicht soweit vorgeschrittener Atrophie: Epidermis auf 4 bis 5 Zelllagen reduziert, Keratohyalinschicht fehlend, Hornschicht schmal, Retezapfen fehlen; die Oberhaut zieht geradlinig über das Korium; Fehlen des elast. Gewebes in der subepithelialen Grenzschicht. Papillarkörper verstrichen. In der oberen Kutisschicht massenhaft erweiterte Gefäße mit Endothelwucherung, diffuses und perivaskuläres Infiltrat aus überwiegend Plasmazellen, weniger Leukozyten, noch weniger Mastzellen. Schweißdrüsenausführungsgänge fehlen, Haarbälge und Talgdrüsen öfters erhalten. Elastisches Gewebe bis auf geringe Reste verschwunden. In den tieferen Kutispartien nur noch perivaskuläres Infiltrat, elast. Gewebe erhalten.

b) Bei einem Hautstück mit hochgradigster Atrophie: Epidermis noch mehr verdünnt wie bei *a*). Papillarkörper verschwunden. Elast. Gewebe fehlt in den oberen Kutispartien, die Infiltrate sind nicht mehr diffus, sondern perivaskulär, zahlreiche Kapillaren, weite Gefäße.

Ferner stellt Perls in der Sitzung vom 21. Februar 1907 der Breslauer dermatologischen Vereinigung 2 Fälle von idiopath. Hautatrophie vor, die sich sehr ähneln. Ein entzündliches Stadium wurde nicht beobachtet; ergriffen sind Kreuzbeingegend, Gesäß und untere Extremitäten. Die Haut ist dunkelrot, sehr verdünnt, faltig wie die Schale eines gebratenen Apfels; an den Unterschenkeln ist sie glatt, glänzend gespannt, der Unterlage anliegend.

II. Gruppe. (Formen mit klinisch-makroskopischen Entzündungssymptomen, jedoch vorwiegend atrophischen Charakters).

Brüning demonstriert in der Berl. derm. Ges. eine 74jähr. Frau mit Akrodermatitis an beiden Armen. Über beiden Ellbogen und über den Metakarpophalangealgelenken ist die Haut rotbläulich und dünn wie Zigarettenpapier; ebenso ist die Haut beider Beine bis zur Inguinalbeuge und hinten bis oberhalb der Nates stark atrophisch. An den Unterschenkeln und Füßen ist die Haut hart, weiß und glänzend (Sklerodermie).

Ein Fall, den Ehrmann in der Wiener derm. Gesellschaft vorstellt und den er vor 2 Jahren als Erythromelie vorgestellt hatte, bietet jetzt das Bild ausgeprägter Atrophie. Ergriffen ist die Haut des ganzen Ober- und Unterschenkels.

Blaschkos 1. Fall, den er in der Sitzung vom 19. November 1905 der Berl. derm. Gesellschaft zeigt, ist an den oberen und unteren Extremitäten lokalisiert, die Atrophie ist außerordentlich entwickelt, doch bestehen an einzelnen Stellen ödematöse Zustände.



III. Gruppe. (Formen mit klinisch-makroskopischen Entzündungssymptomen jedoch vorwiegend entzündlichem Charakter).

Im Falle Kreissl weist ein 67jähriger Pfründner, neben einer allgemeinen Dunkelbraunfärbung der Haut, namentlich am Bauche, den Unterschenkeln und Vorderarmen eine ausgesprochene Atrophie der Haut auf mit Trockenheit und kleienförmiger Schuppung, die Prof. Mraček als Konsiliarius für Erythrodermie ansprach, indem er die rotbraune Verfärbung der Haut und die Schuppung hervorhebt.

Mikroskopisch findet sich in der atrophischen Haut: Epidermis glatt, Rete Malpighi sehr dünn, interpapilläre Retezapfen stellenweise verschwunden, Papillarkörper sehr niedrig, enthält kleine Züge und knötchenförmige Herde von Lymphozyten, zwischen denen reichlich Mastzellen. Blutgefäße innerhalb dieser Herde stark erweitert. Ähnliche Infiltrate in den tieferen Kutisschichten um Gefäße und Knäueldrüsen, jedoch in geringerer Anzahl und Stärke. Elast. Fasern allgemein, besonders aber im Papillarkörper ziemlich reduziert, aufgerollt und aufgefasert.

Klotz. Ein Fall von symmetrischer diffuser chronischer Hyperämie der Extremitäten (Erythromelie). Bei einem 41jährigen Manne trat vor 8 Jahren an Hand- und Fußrücken ohne Beschwerden eine rote Hautverfärbung ein, die im Laufe der Jahre an den unteren Extremitäten bis zu den Inguines, an den Unterarmen bis zu deren oberen Dritteil sich erstreckte. Zeitweilig heftige rheumatoide Schmerzen mit Verdickung und Schuppenbildung über den Gelenken. Die Farbe ist mattrot livide.

In den Verhandlungen der Breslauer dermatologischen Vereinigung stellt Schindler einen typischen Fall von Akrodermatitis chron. atroph. vor. Charakteristisch sind das Befallensein der Akra der oberen und unteren Extremitäten, sowie die bläulich roten Infiltrate der oberen Extremitäten und infiltrierte Streifen an der Außenfläche der Unterarme. An den Knien zigarettenpapierähnliche Fältelung.

Im Falle Thimm handelt es sich um eine 16jährige Dame, bei der die oberen Extremitäten, der Rumpf und der obere Teil der Oberschenkel von der Krankheit ergriffen sind. Es ist hier gleichzeitig jeder der bisher bekannten Typen von Hautatrophie vorhanden, doch überwiegt ein blaurotes Kolorit, in dessen Bereich die Haut in toto kongestioniert, saftreich, pastös, fast geschwollen erscheint. Außerdem finden sich stellenweise flach erhabene, pralle, hellrot gefärbte Quaddeln, die nach einigen Tagen verschwinden. Nach 8 Wochen hatte sich das Bild derart verändert, daß an Stelle der oben erwähnten entzündlichen Erscheinungen hochgradige Atrophie eingetreten war, die Haut erschien weiß, schlaff, locker, vielfach gerunzelt und zu weit. Die roten Quaddeln fehlen vollständig. Dieselben traten auch nicht mehr auf, wie auch der Krankheitsprozeß nicht weiter fortschritt. Th. glaubt für diesen günstigen Erfolg

das Eintreten der Menses, die bei der kräftig entwickelten Patientin bis dahin sich noch nicht eingestellt hatten, verantwortlich machen zu dürfen.

Histologisch fand sich an der atrophischen Haut: Epidermis verdünnt, Epithelleisten fehlen, ebenso die Zylinderzellenschicht; das Strat. granulos. wird durch eine Zellreihe dargestellt. Strat. corneum parakeratotisch mit gut gefärbten Kernen. Papillen verschwunden. Nirgends zellige Infiltration im Gewebe; dagegen reichliches Vorhandensein von Mastzellen. Elast. Fasern fast vollständig zu grunde gegangen, und in den tiefsten Kutisschichten sieht man kurze, plumpe Balken.

In der Sitzung vom 12. Februar 1906 der Berliner dermatologischen Gesellschaft zeigt Arndt einen Patienten unter der Diagnose Erythema paralyticum oder Erythromelie oder Akrodermatitis chron. atroph. Ergriffen ist die ganze linke obere Extremität. Die Haut über dem Handrücken und dem Ellbogen ist gelblich weiß gefärbt, derb infiltriert, nur über dem Olekranon, auf der Kante der Ulna sind atrophische Hautpartien.

Mikroskopisch: Quellung des subkutanen Bindegewebes, Rarefizierung des elast. Gewebes, Atrophie der Schweißdrüsen, mäßige Infiltration um die in ihrer Wand nicht veränderten Gefäße.

Kren demonstriert in der Wiener dermatologischen Gesellschaft (am 6. Februar 1907) einen 54jährigen Patienten mit Atr. cut. idiop. — Ergriffen ist die ganze linke untere Extremität. Kein Weiterschreiten in den letzten Jahren. Vor einigen Jahren wurde die Erkrankung von Ehrmann noch als Erythromelie vorgestellt, es war damals ein frisch roter Wall an der Peripherie zu sehen. Jetzt sieht man nur atrophische und pigmentierte Haut, keinen roten Rand mehr.

In der gleichen Gesellschaft stellt Oppenheim einen 75jährigen Arbeiter mit leichter Akrodermatitis chron. atroph. vor, bei dem sich außerdem eigentümliche derbe Knoten am Körper verstreut finden, die Oppenheim in Zusammenhang mit der Atrophie bringt. Die histologische Untersuchung eines Knotens ergibt zellreiches Fibrom, in dessen Umgebung entzündliche Exsudatzellen. Papillen verstrichen, Epidermis verschmälert, Blutgefäße teils erweitert, teils durch Endarteriitis verschlossen. Keine Riesenzellen.

Auf der 79. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden demonstriert Werther einen Patienten mit idiopathischer Hautatrophie, die ein entzündliches Vorstadium hatte. Gleichzeitig besteht eine Urticaria papulosa.

Nobl zeigt in der Wiener dermatologischen Gesellschaft (28. April 1909) eine Frau mit Akrodermatitis chron. atroph., der ein der Kongelation ähnliches Vorstadium vorausging. Die Frau ist Flaschenputzerin.

In dem Falle von Kingsbury scheint es sich in der Tat nicht um eine idiopathische Hautatrophie zu handeln, sondern um eine Sklerodermie mit Ausgang in Atrophie.

Dagegen ist der Fall Arnings, den er an einem Demonstrationsabend im allgemeinen Krankenhaus St. Georg im Hamburg vorstellt, ein



typisches Beispiel für diese Gruppe; er bezeichnet ihn auch selbst als Atrophia cutis idiopath. erythematosa.

Bei einer 54jährigen Frau sind die ganzen unteren Extremitäten ergriffen bis zur halben Höhe der Glutaeen und die oberen Extremitäten bis zur Hälfte des Ober- und Unterarmes (ausgehend vom Ellbogen). Die Grenze nach dem Gesunden hin bildet eine zirka handbreite Zone kirschroter, leicht schilfernder Haut. Die übrige erkrankte Haut ist seidenpapierdünn, leicht schilfernd, fein gefältelt.

Mikroskopisch findet sich an einem erythematösen Hautstückchen: Papillen vollständig verstrichen, Epidermis in allen Schichten verdünnt, leichte perivaskuläre Infiltration der Kutis; elastisches Gewebe nicht vermindert.

Auch Nobl beschreibt ein Kombinationsbild von Sklerodermie mit einer Form der idiopathischen Hautatrophie, die hieher gehört.

Bei einem 14jährigen Mädchen begann die Erkrankung vor 2 Jahren mit einer verschwommenen Röte über dem rechten Schulterblatt, in deren Mitte eine leichte Erhebung von gelbweißer Farbe bemerkt wurde. Die Erkrankung breitet sich jetzt streng halbseitig auf der rechten Rückenhälfte aus. Die Farbe ist zart rosenrot mit deutlichen Übergang in eine violette Nuance; die Oberfläche erscheint trocken, matt, wie fein bestaubt. Die Haut ist verschmächtigt, leicht eingesunken, von eigenartiger Durchsichtigkeit. Mitten in diesem Herd finden sich 2 tumorartig vorspringende, derbe Krankheitsherde von schmutzig wachsgelber Farbe. Es bestanden zeitweise brennende Schmerzen an der Rückenhaut.

Die Histologie eines atrophischen Hautstückchens ergab folgendes: Hornschicht aufgefasert, verbreitert, kernhaltig. Epidermis verschmächtigt. Reteleisten verkürzt und verbreitert. Papillen abgeflacht oder ganz ausgeglichen. Geringe perivaskuläre Infiltrate, Auflockerung des Bindegewebes, Reduzierung der elastischen Fasern im subpapillären Kutisanteil.

Nobl hält die beiden Affektionen für eine Kombination der beiden gleichzeitig zur Entwicklung gelangten Läsionsformen von event. einheitlicher Abstammung.

Königstein demonstriert in der Wiener dermatologischen Gesellschaft (12. Mai 1909) eine 52jährige Frau mit idiopathischer Hautatrophie besonders an den unteren Extremitäten, mit starken entzündlichen Veränderungen in der Malleolargegend, typischer Atrophie an den Knien.

Kren führt in der gleichen Gesellschaft am 24. Oktober 1906 eine Atrophia cutis vor, die vor 2 Jahren mit rosaroten Flecken begann, seither aber sich diffus über Brust und Rücken ausbreitete. Die unteren Extremitäten sind in Form der Erythromelie Pick jetzt ergriffen.

Arndt zeigt einen 51jährigen Mann mit Akrodermatitis chron. atroph. nur am linken Arm. Histologisch bestand starkes Ödem und Rundzelleninfiltration, besonders Plasmazellen, bis tief ins Fettgewebe hinein, das elastische Gewebe war kaum verändert. (Berlin). dermatologische Gesellschaft 10. März 1908.)

In der dermatologischen Gesellschaft in Stockholm demonstriert (25. Jänner 1908) Sederholm einen typischen Fall von Akrodermatitis chron. atroph. bei einem 55jährigen Manne am rechten Bein. Vor 15 Jahren war auch am linken Bein und der linken Hand eine Rötung aufgetreten, die aber nach 5 bis 6 Jahren wieder verschwand.

Der Vollständigkeit halber wären noch die Fälle anzuführen, die wegen zu geringer Angaben über das Krankheitsbild eine Rubrizierung nicht gestatten. Es sind dies folgende:

Metschurski: Ein Fall von Erythromelie (Pick) (Ref. A. f. D. u. S. Bd. LXXVI, p. 457).

Ehrmann Ein Fall von idiopathischer Hautatrophie. Demonstriert in der Sitzung vom 21. Februar 1906 der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Weidenfeld: stellt in der Sitzung vom 16. Mai 1906 der Wiener dermatol. Gesellschaft einen Fall von Anetodermia Jadassohn vor.

Danlos und Deroye demonstrieren in der Sitzung vom 7. Februar 1907 der Société francaise de dermatologie et de syphiligraphie ein 16jähriges Mädchen mit zirkumskripter Hautatrophie in der rechten Schultergegend. Bestand seit 6 Jahren.

Fasal zeigt einen Fall von Atrophia cutis idiop. progr. mit den verschiedenen Stadien der idiop. Hautatrophie in der Sitzung vom 7. November 1906 der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Ebendaselbst stellt Reines einen 17jährigen Patienten mit Atrophia cutis maculosa circumscripta vor.

In derselben Gesellschaft (Sitzung vom 5. Dezember 1906) demonsriert Ehrmann einen Fall von Atrophia cutis idiopathica; und am 6. März 1907 Ullmann einen Fall von Atrophia cutis idiopathica mit Akrodermatitis.

Danlos und Blanc zeigen in der Sitzung vom 7. November 1907 der Société française de derm. et de syphiligr. einen Patienten mit 2 symmetrischen Herden idiop. Hautatrophie an den Vorderarmen, die seit 15 Jahren stationär geblieben sind.

Weidenfeld demonstriert eine Atrophia idiopathica cutis. (Wiener dermatologische Gesellschaft 29. Jänner 1908).

Sachs eine Atrophia cutis idiopathica progressiva, die seit 8 Jahren besteht (Wiener dermatologische Gesellschaft 28. Oktober 1908).

Scherber eine Atrophia idiopathica seit 17 Jahren bestehend (Wiener dermatologische Gesellschaft 28. Oktober 1908.)

Nobl eine idiopath. progr. Hautatrophie am linken Handrücken und an der Streckseite des linken Vorderarmes (Wiener dermatologische Gesellschaft 13. Jänner 1909).

Sachs stellt einen 51jährigen Gasarbeiter mit beginnender Atrophia idiop. cutis vor, welche Diagnose von Nobl angezweifelt wird, weil die Haare auf den betroffenen Hautpartien entfärbt waren. Nobl hält es für eine der Vitiligo nahestehende Affektion (Wiener dermatologische Gesellschaft 10. Februar 1909).

Herxheimer zeigt 8 Fälle von Akrodermatitis chron. atroph., darunter einen fast universellen und zwei mit tumorartigen Bildungen (Deutsche dermatologische Gesellschaft, X. Kongreß: 9. Juni 1908).

In der Gesellschaft der Charité-Ärzte stellt Halle (28. November 1908) eine 26jährige Patientin mit Akrodermatitis chron. atroph. und gleichzeitigen sklerodermieartigen Veränderungen vor.

Königstein: ein Fall von idiopath. Hautatrophie bei einer 40jährigen Frau (Wiener dermatologische Gesellschaft 12. Mai 1909).

Weidenfeld zeigt einen Mann mit Atrophia cut. idiop. an der Glans- und Penishaut. Eine bestehende Epididymitis mit Ödem der Skrotalhaut hält Nobl für das Vorstadium einer dort sich etablierenden Atrophie (Wiener dermatologische Gesellschaft 29. Jänner 1908).

Malinowski beschreibt 5 Fälle von Atrophia cutis idiop., von denen er 3 der diffusen idiop. Hautatrophie zuzählt, 2 dem Typus Buchwald. 3 davon wurden histologisch untersucht und ergaben kleinzelliges Infiltrat namentlich um die Gefäße, gänzliches Fehlen der elast. Fasern in den vernarbten Gebieten.

Ehrmann: Ein Fall von Erythromelie oder Akrodermatitis atrophicans an den Ellbogen bei einem 25jährigen Mädchen mit rezenter Lues (Wien. dermatologische Gesellschaft 5. Mai 1907).

Rusch betont selbst, daß sich histologisch bei allen drei Gruppen von Hautatrophie entzündliche Erscheinungen finden, und auch die klinischen Symptome keine scharfe Grenze zwischen den einzelnen Gruppen zu ziehen erlauben. Wir selbst möchten noch weiter gehen, und zur Zeit überhaupt eine stärkere Klassifizierung der idiopathischen Hautatrophie noch nicht für geeignet halten, sondern erachten es für richtiger, zunächst nur daran festzuhalten, daß sämtliche unter dem Namen „idiopathische Hautatrophie" beschriebenen Krankheitsbilder makroskopisch niemals von vorneherein mit Atrophie der Haut beginnen, sondern daß sich klinisch stets ein Vorstadium zeigt, welches entweder nur in einem chronischen, in der Regel mehr lividen Erythem besteht, oder in anderen Fällen auch makroskopisch schon deutlichere Entzündungserscheinungen verschiedenen Grades wie leichte sulzige Schwellung, mehr oder weniger ausgesprochene Infiltration und stärkere Schuppung der Haut zeigt. Mikroskopisch lassen sich aber stets histologische Veränderungen nachweisen, welche wir als entzündlich anzusprechen pflegen.

Aber auch klinisch können wir bei der ersten Gruppe, wo wesentlich ein chronisches Erythem vorhanden ist, doch mit Recht schon von gewissen Entzündungserscheinungen



sprechen, zumal eine leichte Schuppung der Haut auch hier nicht selten besteht. Auch sind in der zweiten Gruppe von Rusch bei manchen hierher gerechneten Fällen (Neumann, Pick usw.) die übrigen Entzündungserscheinungen, abgesehen von der Rötung, so undeutlich und unbestimmt, daß man sie eben so gut zur ersten Gruppe rechnen könnte und eine Grenze hier gar nicht zu ziehen ist. Genau das gleiche gilt bezüglich der Abgrenzung der Gruppe zwei und drei.

Auch unsere eigenen nun folgenden Fälle haben uns immer wieder gezeigt, daß eine feste Klassifizierung der verschiedenen Form von Hautatrophie zurzeit noch nicht möglich ist.

Die ersten drei der folgenden 9 Fälle habe ich bereits in meiner Inauguraldissertation mitgeteilt und gebe sie daher hier nur kurz wieder.

Fall 1. Bei einem Mann mittleren Alters (Förster) begann nach seiner Ansicht die Erkrankung im Anschluß an einen Unfall. Er stieß nächtlicherweise im Schlafe mit dem linken Ellbogen an die Wand. Zunächst stellten sich heftige Schmerzen ein, die linke Hand wurde dick; allmählich entwickelte sich eine blaue Verfärbung, die später auch auf den Unterarm und den Oberarm überging. Zurzeit, ein Jahr nach dem Unfall, sollen noch Schwäche im linken Arm und leichte Schmerzen bestehen.

Die Haut des linken Ellbogens ist auf 5 Markstückgröße blaubräunlich verfärbt, dünn und in kleine Falten gelegt. Größere Falten gleichen sich hier langsamer als normal aus. Von hier zieht ein 3 *cm* breiter, rötlich-bläulich verfärbter, derber Streifen, an dem noch keine Atrophie zu erkennen ist, an der äußeren Seite des Unterarms herab. Am Handrücken, der Handfläche und den Fingern ist die Farbe dunkelblaurot und bestehen elephantiasisartige Verdickungen der Kutis, durch Infiltration bedingt. Kein Ödem. Die Oberhaut ist hier jedoch leicht atrophisch. Die linke Hand ist durchschnittlich um $^1/_2$ bis 1 *cm* dicker als die rechte. Die rohe Kraft der linken Hand ziemlich stark herabgesetzt; Nervenstämme intakt, ebenso die Sensibilität.

Fall 2. Bei einer 42jährigen Frau entwickelte sich vor 3 Wochen unter schmerzhaftem Prickeln und Brennen eine am rechten Bein und Oberschenkel ausgebreitete Rötung der Haut, wofür sie keine Ursache anzugeben weiß.

An den vorderen und seitlichen Partien des Oberschenkels ist die Haut ausgesprochen rötlich-bläulich resp. violett; nach oben geht die Verfärbung auf einer scharfen rötlichen Linie ins Gesunde über etwa 3 Finger breit unterhalb und parallel der Inguinalbeuge, nach hinten verläuft sie allmählich schräg über den Glutaeus. Nach unten reicht sie immer mehr abnehmend bis zur Mitte des Unterschenkels. An den



livide verfärbten Partien ist die Haut verdünnt, an den bläulich-bräunlichen ausgesprochen atrophisch und gefältelt. Die Oberfläche erscheint glänzend und mit feinen lamellösen Schuppen bedeckt; die Venen scheinen an einzelnen Stellen mehr durch. Haare und Follikel fehlen an den atrophischen Stellen, an den livide verfärbten sind sie noch vorhanden. An diesem Falle ist deutlich zu erkennen, daß die Erkrankung mit einem entzündlichen Rot beginnt (Randpartie), das dann einer violetten Verfärbung, venösen Hyperämie, Platz macht und mit Atrophie endet. Sensibilität und Nerven normal.

Die weitere Beobachtung ließ hier ein deutliches Fortschreiten der Affektion um einige Zentimeter erkennen. Unter innerer und äußerer Ichthyolbehandlung ging die Erkrankung bis auf die bereits atrophischen Stellen fast vollständig zurück.

Der histologische Befund eines dem roten Randstreifen am Oberschenkel entnommenen Hautstückchens war kurz folgender: Hornschicht verdickt und gleichmäßig fest. Eleidinschicht und Strat. granulosum fehlt. Rete aus 6 Zellagen bestehend; Zellen oben abgeplattet, unten kubisch, Palisadenschicht teilweise gut entwickelt.

Das Rete zieht als glattes Band über die Kutis, die Retezapfen fehlen fast vollständig; Papillarkörper nur angedeutet. Einzelne Randzellen zwischen den Retezellen. Obere Kutisschicht gleichmäßig infiltriert mit Rund- und Bindegewebszellen, in der unteren Kutisschicht mehr herdförmige Infiltrate um Blutgefäße, Schweiß- und Talgdrüsen, ebenfalls aus Rund- und Spindelzellen bestehend mit einigen Plasma- und Mastzellen. Elastisches Fasernetz im allgemeinen gut erhalten, nur in den herdförmigen Infiltraten fehlend. Bindegewebe in den oberen Schichten ziemlich homogen und z. T. geschwunden.

Fall 3. 60 Jahre alte Frau mit einem eigentümlichen, aus atrophischen Herden bestehenden Exanthem auf dem Rumpfe, das vor 3 Jahren entstand und dessen Flecken sich seitdem sowohl vermehrten als vergrößerten. Patientin leidet an Malaria. Die scharf umschriebenen, teils rötlichblassen, teils weißlichen Herde sind ziemlich symmetrisch auf den Rumpf und dem oberen Teilen der Oberschenkel verteilt. Ihre Größe schwankt zwischen Pfennig- bis 5markstückgröße, ein Herd unterhalb des Nabels ist Handtellergroß. Dazwischen noch eine Anzahl nur stecknadelkopfgroßer weißer Flecken. Die Herde erscheinen unter der Oberfläche etwas eingesunken, ihre Oberfläche etwas schuppig, wie zerknittert. Die Farbe der kleinen und mittleren Flecken ist bläulichrötlich, der Rand stärker gerötet, die der größeren weiß, mehr narbenähnlich. An einzelnen Stellen ist der Zusammenhang zwischen Kutis und Epidermis so gelockert, daß sich letztere beim Darüberstreifen loslöst wie beim Pemphigus exfoliativus. Sensibilität erhalten, höchstens etwas herabgesetzt. 2 Exzisionswunden heilen unter Keloidbildung. An der Schleimhaut der Oberlippe findet sich links eine infiltrierte, narbige Stelle, weißlich verfärbt, ähnlich wie Leukoplakie, rechts ein derber unempfind-

licher, nicht scharf abgegrenzter Knoten mit ähnlichen Schleimhautveränderungen wie links.

Aus dem mikroskopischen Befund ist hervorzuheben: Hornschicht stark verbreitert, Hornlamellen gelockert, netzartig. Epithel verschmälert aus 4 bis 5 Zellagen bestehend. Keine Leukozyten darinnen. Papillarkörper überall fast völlig verstrichen. Diffuses Infiltrat in der oberen Kutisschicht, in der tieferen herdförmig um Gefäße, Talg- und Schweißdrüsen, größtenteils aus Rund- und Spindelzellen bestehend, seltener Plasma- und Mastzellen. Das Bindegewebe ist namentlich in den oberen Lagen stark ödematös, dessen Färbung auf Kollazin negativ. Epithel an vielen Stellen von der Kutis abgehoben, die dadurch entstandenen Hohlräume enthalten eine fädige, feine Masse. Das elastische Fasernetz ist fast vollständig erhalten, reicht jedoch da, wo am Bindegewebe die stärksten Veränderungen bestehen, nirgends mehr ganz an das Epithel heran.

Fall 4. Frau W. aus Ch. 46 Jahre alt. Patientin sucht die Poliklinik auf wegen eines Fußgeschwüres, woran sie schon seit vielen (zirka 20) Jahren leiden will. Dasselbe war zeitweise verheilt, zeitweise brach es wieder auf.

Bei dieser Gelegenheit wurde folgendes Krankheitsbild wahrgenommen, über dessen Entstehung und Verlauf Patientin nur ganz unbestimmte Angaben zu machen vermag.

Status praesens: Oberhalb des Malleolus internus des rechten Fußes findet sich ein etwa markstückgroßes Ulcus von nahezu ovaler Form, flach und torpide im Aussehen; der Grund ist fest mit der Unterlage verlötet. Auch in der nächsten Umgebung ist die Haut mit der Unterlage fest verwachsen. Von da aus peripherwärts bis nahe an die Zehen hin ist die Haut bläulich-rot verfärbt, sehr dünn, so daß sie in zahlreiche kleine Falten gelegt ist, und das darunter liegende subkutane Gefäßnetz deutlich hindurch schimmert. Auch ist hier die Elastizität der Haut stark beeinträchtigt und aufgehobene Falten bleiben lange Zeit bestehen. Man bemerkt leichte Schuppung der Haut. Die Erkrankung geht an den Zehen ohne scharfe Grenze in die gesunde Haut über. Zentralwärts von dem Ulcus ist die Haut an der Vorderfläche und den beiden Seiten des Unterschenkels bis etwa über die Hälfte desselben gespannt, glatt, etwas narbig glänzend und läßt sich überhaupt nicht in Falten abheben. Sie fühlt sich hier als Ganzes derb und hart an (ganz wie bei Sklerodermie). Die Farbe ist an dieser Partie blaßrötlich.

Die übrige Bedeckung des Unterschenkels zeigt wiederum eine auffallend bläulich-rote Verfärbung ohne sonstige krankhafte Erscheinung. Die Haut ist hier nur wenig verdünnt, jedenfalls ist die Elastizität ziemlich erhalten, indem sich hier aufgehobene Falten rasch wieder ausgleichen. Die Verfärbung geht nun vom Unterschenkel über das Knie bis zur Hälfte des Oberschenkels und setzt sich an dessen Außenfläche bis nahe an die Crista iliaca fort, wobei die blaurote Farbe je weiter

zentralwärts desto mehr in ein helleres Rot übergeht. Auch hier verliert sich der krankhafte Prozeß ohne scharfe Grenze in der gesunden angrenzenden Haut. Besonders auffallend ist hier wieder die Haut über dem Knie verändert, indem sie hier ähnlich wie am Fußrücken stark verdünnt sich anfühlt, und in große quere Falten gelegt ist, die sich bei stärkerem Abheben nur sehr langsam ausgleichen. Die Haut scheint hier für ihre Unterlage zu weit zu sein. Die unterliegenden Gefäße sind deutlich hindurch zu sehen. Irgendwelche Veränderungen an der Oberhaut sind weder hier noch am übrigen Oberschenkel wahrzunehmen, insbesondere keinerlei Schuppung.

Die Haare erscheinen im Bereiche der Erkrankung vermindert.

Irgendwelcher Unterschied in der Hauttemperatur besteht weder auf dem erkrankten Gebiete selbst noch im Vergleich zum linken Bein.

Betreffs der Schweißsekretion ist Patientin nichts aufgefallen, ob vermehrt, vermindert oder ganz fehlend.

Die Reflexe sind normal, ebenso die Sensibilität.

Der Urin ist frei von E. u. Z., über Magen- oder Darmstörungen hat die Patientin nie zu klagen.

Irgendwelche augenfällige Unterschiede zwischen rechtem und linkem Bein bezüglich des Umfanges bestehen ebenfalls nicht.

An der Haut der oberen Extremitäten finden sich keinerlei krankhafte Erscheinungen.

Wie schon erwähnt, kann Patientin gar nichts über den Beginn der Erkrankung aussagen, das Knie sei schon immer so gewesen. Daß das rechte Bein etwas röter sei als das linke, das sei auch schon viele Jahre so. Außer an der Stelle des Ulcus habe sie nie nennenswerte Schmerzen an diesem Bein gehabt, erst seit diesem Sommer verspüre sie öfter heftiges Jucken an Armen und Beinen. Sie will stets gesund gewesen sein, ebenso seien in ihrer Familie keine Haut- oder Nervenkrankheiten vorgekommen.

Die Frau ist kräftig gebaut, groß und zeigt durchwegs gutes Fettpolster. An den inneren Organen konnte nichts Krankhaftes gefunden werden.

Fall 5. Frau R., 70 Jahre alt. Die Frau sucht die Poliklinik ihrer Arme wegen auf und fragt, ob nichts gegen deren Röte zu machen sei. Es handelt sich bei ihr um typische Akroderm. chronic. athrophicans.

Der rechte Unterarm sei zuerst erkrankt, und zwar vor zirka 3 Jahren hätte sie zuerst eine zunehmende Rötung desselben bemerkt, die von der Gegend des Handgelenkes ausging, der etwa 1 Jahr später auch eine solche des linken Unterarmes folgte. Irgendwelche Beschwerden habe sie weder damals noch späterhin jemals gehabt. An Kinderkrankheiten kann sich Patientin nicht mehr entsinnen. Vor zirka 10 Jahren bekam Patientin Kopfschmerzen mit Erbrechen, die sich seitdem alle 2 Monate regelmäßig wiederholten (Malaria?). Vor 3 Jahren erkrankte sie an Influenza und im selben Jahre auch an Erysipel des linken Oberschenkels.

Vor sechs Monate sellte sich eine linksseitige Ischias ein. Patientin hat 4 gesunde Kinder geboren, darunter Zwillinge, 1mal abortiert. Vater mit 66 Jahren an unbekannter Krankheit, Mutter mit 61 Jahren an Wassersucht gestorben. Patientin war von ihrem 26 bis 40 Lebensjahre Wäscherin. Seit ihrem 50 Jahre sind die Menses ausgeblieben, vorher immer regelmäßig.

Status praesens: Mittelgroße, regelmäßige baute, gut genährte Frau ohne nennenswerte Anzeichen von seniler Atrophie. Bei der Inspektion fällt zunächst eine Verfärbung der Haut des rechten Unterarms auf, die die typische Lokalisation der Herxheimer-Hartmannschen Akroderm. chron. atroph. aufweist. Dieselbe beginnt am Handrücken von den Metakarpophalangealgelenken aus, nimmt den ganzen Handrücken ein, verjüngt sich dann über der Streckseite des Handgelenkes zu einem 2 bis 3 cm breiten Streifen, der die Ulna etwa in der Mitte kreuzend zur Streckseite des Ellenbogengelenkes zieht und dort etwa in Handtellergröße endet.

Die Farbe ist am Handrücken dunkelblaurot, verliert sich dann in ein etwas frischeres Rot übergehend allmählich ohne deutliche Grenze in die gesunde Haut der Fingerrücken. Zentralwärts verliert sich in dem Streifen die blaue Farbe immer mehr und macht schließlich über dem Olekranon einer hellroten Nuance Platz. Die Oberfläche erscheint glänzend, der normale matte Glanz ist verloren gegangen, deutliche Schuppung aber nirgends. Über dem Handrücken ist die Haut sehr verdünnt und in kleinste Fältchen gelegt, die größtenteils quer verlaufen, durch viele longitudinale Fältchen gekreuzt werden, und so die Oberfläche in kleinste Rhomben teilen.

Drückt man die Haut etwas zusammen, so treten diese Veränderungen noch mehr in Erscheinung, die Haut gleicht zerknittertem Zigarettenpapier. Die Elastizität ist nur wenig herabgesetzt. Je mehr in dem ulnaren Streifen die Farbe in rot übergeht, desto mehr verliert sich auch die Verdünnung der Haut, und somit deren Runzelung so daß die krankhaften Veränderungen über dem Ellbogen am geringsten sind, und sich von da ohne scharfe Grenze ins Gesunde verlieren.

Dieselben Erscheinungen zeigt auch der linke Unterarm, nur in etwas geringerem Grade. Die Haare erscheinen nicht deutlich vermindert, Sensibilität und Reflexe sind normal, keinerlei Magen-Darmstörungen. Die Muskelkraft ist beiderseits nicht herabgesetzt, die Haut der unteren Extremitäten und des Rumpfes zeigt keine krankhaften speziell atroph. Veränderungen. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt normalen Befund.

Fall 6. Johanne A., 17 Jahre alt. Patientin kommt wegen Schmerzen im linken Unterschenkel in die Poliklinik. Sie ist zu Hause bei ihren Eltern ohne Beruf. Der Vater leidet an Rheumatismus, Mutter gesund wie auch ein Bruder und eine Schwester. Insbesondere sind in der Familie nie Hautkrankheiten und Nervenleiden vorgekommen. Patientin



selbst ist ebenfalls nie ernstlich krank gewesen. Vor 3 bis 4 Jahren verspürte Patientin zum erstenmale im linken Fußgelenke Schmerzen, die sich beim Gehen so sehr steigerten, daß sie wiederholt von der Schule fortbleiben mußte. Äußerlich war damals nichts zu sehen, insbesondere keine Schwellung, höchstens sei die Haut etwas röter gewesen als gewöhnlich.

Diese Schmerzen hielten einige Zeit an, verschwanden dann wieder, um in kürzerer oder längerer Zeit sich wieder einzustellen. Dieser Zustand dauerte bis zum letzten Winter, wo anläßlich besonders heftiger Beschwerden zum ersten Male die jetzigen Hautveränderungen, d. h. nur die Verfärbung wahrgenommen wurden, jedoch nicht die Verdünnung. Jedoch ist auf diese Angabe kein besonderer Wert zu legen, da die nicht besonders intelligente Patientin wie auch deren Mutter auch jetzt nicht die Atrophie der Haut und überhaupt nicht einmal die Verdünnung des gesamten Unterschenkels bemerkten und erst darauf aufmerksam gemacht werden mußte. Außer stechenden Schmerzen im Fußgelenk und im Knie bestehen zurzeit keine weiteren subjektiven Beschwerden, wie Jucken, Brennen usw. Dieselben sind auch jetzt nicht kontinuierlich, sondern nur tageweise, bestehen auch bei Ruhigstellung der Gelenke, nehmen aber merkwürdigerweise beim Gehen etwas ab.

Status praesens: Patientin ist ein kräftig gebautes Mädchen, von mittlerer Größe und in gutem Ernährungszustand, gut entwickeltes Fettpolster.

Innere Organe insbesondere Herz und Lungen sind völlig gesund, keine Magen-Darmstörungen. Urin frei von Eiweiß und Z. Bei der Inspektion fällt sofort eine Differenz in den Dickenverhältnissen beider Unterschenkel auf.

Eine genaue Messung ergibt folgende Masse:

	rechts:	links:
oberhalb der Patella	35·0	32·5
über die Mitte der Patella . . .	35·5	33·0
unterhalb der Patella	30·0	27·0
Wadenumfang	31·0	28·0
oberhalb der Knöchel	20·0	18·0
über den Fußrücken	23·0	22·5

Die stärksten Veränderungen zeigt die Haut über dem inneren und äußeren Knöchel. Sie ist hier stark atrophisch, in größtenteils zirkuläre gröbere und feinere Falten gelegt, die beim stärkeren Abheben lange Zeit bestehen bleiben. Die Oberfläche ist normal, zeigt nur geringe Schuppung, eine deutliche Felderung ist nicht zu erkennen, woher auch wohl der leichte Glanz rührt. Die Farbe ist dunkelblaurot, das Gefäßnetz schimmert deutlich hindurch. Lanugo-Härchen sind keine vorhanden. Von hier aus breitet sich die Verfärbung, immer mehr den blauen Ton verlierend, über den Fußrücken aus, bis sie etwa 2 Finger breit vor den Zehen ohne scharfe Grenze in die gesunde Haut übergeht, ebenso an den Seitenflächen des Fußes. In der näheren Umgebung der



Knöchel zeigt die Haut noch mehr oder minder starke atrophische Veränderungen mit spärlichen Lanugohärchen. Im weiteren Umkreise treten dieselben immer mehr hinter der Verfärbung zurück. Proximalwärts ist der Verlauf ein gleicher. Die Rötung verliert sich vorne etwas über der Mitte des Unterschenkels, an den Seiten gehen die Grenzen allmählich etwas tiefer herab, um hinten etwa handbreit über dem Knöchelring zu enden.

Zuletzt von dem Erkrankungsprozeß ergriffen und daher am wenigsten fortgeschritten, erscheint eine etwa handtellergroße Stelle über dem Knie, etwas lateral über der Patella. Hier ist der Farbenton ein frisch roter, jedoch ist im Zentrum dieses Flecken schon eine beginnende Verdünnung der Haut zu fühlen, und auch beim Zusammendrücken derselben in Form feinster Runzelung zu sehen. Die Elastizität ist auch noch völlig erhalten. Die Oberhaut zeigt keinerlei Veränderungen.

Die Sensibilität ist in keiner Weise gestört. Die Temperatur der Haut ist links wie rechts gleich (eher links etwas wärmer).

Die Reflexe zeigen nichts Krankhaftes. Die Muskelkraft ist links nicht im geringsten herabgesetzt.

Die Haut der oberen Extremitäten und des Körpers ist durchaus normal.

Fall 7. Frau Anna R., Besitzersfrau aus N. Patientin bemerkte vor 5 bis 6 Jahren zum erstemmal eine Rötung am rechten Unterschenkel, die keinerlei subjektiven Beschwerden verursachte. Sie ging lediglich deswegen zum Arzt, weil die Rötung so lange anhielt und sie glaubte, es könnte daraus „etwas Gefährliches" entstehen. Sie bekam Salbe zum Einreiben, worauf die Rötung etwas abblaßte, jedoch nicht ganz verschwand. Seit diesem Frühjahr fiel ihr nun eine stärkere Zunahme der Rötung auf, die etwas ins Bläuliche spielte. Auch empfand sie zeitweise einen heftigen Juckreiz an dieser Partie. Der Fuß sei nach längerem Gehen geschwollen gewesen, und hätte sie auch besonders an der affizierten Stelle ein intensives Spannungsgefühl verspürt.

Mutter an Entbindung gestorben. Vater ist 63 Jahre alt, sehr nervös, leidet an Rheumatismus und Atembeschwerden. 7 Geschwister jung gestorben, woran, ist Patientin unbekannt. Eine Schwester lebt, ist gesund. Haut- oder Nervenerkrankungen sindnicht in der Familie bekannt.

Status praesens: Patientin ist eine mittelgroße, ziemlich kräftig gebaute Frau, mit gut entwickelter Muskulatur und ziemlich reichlichem Fettpolster. Die inneren Organe sind völlig gesund, der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. An Magen-Darmstörungen hat Patientin nie gelitten. Der rechte Unterschenkel zeigt in seinem unteren Drittel eine diffuse Rötung, deren Übergang in die gesunde Haut überall ganz unmerklich vor sich geht. Am stärksten alteriert erscheint eine etwa 3markstückgroße Stelle, drei Finger breit über den äußeren Knöchel. Dieselbe zeigt eine dunkelblaurote Verfärbung, größtenteils herrührend von Venektasien der Haut, wie solche auch in der gesunden Umgebung



zu erblicken sind. Zugleich ist aber hier auch die Rötung am intensivsten. Von hier aus nimmt dieselbe nach allen Seiten hin allmählich ab. Die Rötung erstreckt sich etwa 5 *cm* breit um die Knöchelgegend und reicht an der seitlichen und hinteren Fläche bis zur Mitte des Unterschenkels. Die Oberfläche zeigt keine Spur von Schuppung, fühlt sich jedoch im Vergleich zur gesunden Haut etwas rauh und trocken an. Die Follikel treten an den erkrankten Partien nicht so deutlich hervor wie normaler Weise. Eine augenfällige Verminderung der Haare ist nicht zu konstatieren. Die Oberhaut zeigt deutlich einen geringen Grad von Atrophie, indem sie namentlich an der obgenannten am stärksten ergriffenen Stelle feinste Fältelung ausweist, die beim Entspannen der Haut noch etwas mehr hervortritt. Auffallend ist an der Patientin, daß auch die übrige Haut des Unterschenkels, die offenbar noch völlig gesund ist, wenigstens keine Spur von Rötung zeigt, eine merkwürdige, allerdings sehr geringe Lockerung der Oberhaut erkennen läßt. Die tieferen Schichten der Kutis zeigen keinerlei Atrophie, wie abgehobene Falten beweisen, durch ihre normale Dicke und schnelle Ausgleichung. Irgendwelche stärkere Pigmentierung ist nirgends vorhanden.

Die Sensibilität ist intakt, die Reflexe normal.

Die Muskulatur beider Unterschenkel ist gut ausgebildet, zeigt keinerlei Differenzen bezüglich ihres Umfanges.

Am linken Unterschenkel findet sich an der korrespondierenden Stelle allerdings nicht in der gleichen Ausdehnung, ebenfalls eine deutlich erkennbare Röte. Alle sonstigen Veränderungen fehlen hier aber noch.

Fall 8. Weiterhin haben wir einen Fall von Erythrodermie pityriasique en plaques disseminées beobachtet.

Es handelt sich um einen 37jährigen, im übrigen vollständig gesunden Mann, bei welchem die Affektion angeblich bereits vor 20 Jahren im Anschluß an Scharlach mit einer leichten Schuppung der Haut, besonders an Armen und Füßen begonnen haben soll. Das Auftreten von leicht geröteten, schuppenden Herden wurde jedoch erst vor 10 Jahren bemerkt. Seitdem hat die Krankheit in der Weise Fortschritte gemacht, daß einmal die Rötung und Schuppung an einzelnen Herden stärker wurde, gleichzeitig die Herde sich im allgemeinen langsam vergrößerten und gleichzeitig an den oberen und unteren Extremitäten eine diffuse zunehmende Rötung sich zeigte und die Haut auch hier mehr und mehr rauh und leicht schuppend wurde. Stärkere subjektive Beschwerden hat die Erkrankung nie gemacht, nur bestand hie und da ganz leichtes Jucken.

Status am 21. Juli 1909. Ziemlich kräftiger Mann, inneren Organe ohne Befund. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Die Haut des Kranken ist im ganzen ziemlich trocken, von mehr gelblichem Kolorit. Auf dem Kopf, an den Augenbrauen und auch im Gesicht finden sich leichte trockene seborrhoische Herde.



An der Haut des Rumpfes und der Extremitäten fällt einmal eine diffuse, nicht scharf abgegrenzte rötliche Verfärbung der Haut mit leichter Schuppung auf und außerdem teils auf den Extremitäten, vor allen Dingen aber auf dem Rumpf ziemlich scharf umschriebene gerötete und zum Teil etwas stärker schuppende Herde von Marstück- bis Handtellergröße auf.

Bei näherer Inspektion läßt sich folgender Befund der erkrankten Partien erheben.

An den unteren Extremitäten ist die Haut rötlich livide verfärbt, diese Verfärbung reicht auf dem Fuß bis zu den Zehen und ist hier nicht scharf begrenzt, während sie nach oben etwas schärfer an der hiuten an der obern Partie des Nates, vorne in der Inguinalgegend abschneidet. Am Oberschenkel ist dabei wesentlich die geschilderte Verfärbung vorhanden. Im übrigen ist die Haut hier frei von Schuppung und erscheint nur dadurch etwas rauher, daß die Hautfelderung etwas stärker hervortritt. Schiebt man die Oberhaut seitlich etwas zusammen, so legt sie sich in ganz feine Fältchen zusammen. Eine deutlich ausgesprochene Atrophie ist aber noch nicht vorhanden und auch die Elastizität ist an diesen Partien nicht verändert. Weiter nach unten zeigt die Haut stellenweise ganz leichte Abschuppung die atrophischen Veränderungen an der Oberhaut sind beim seitlichen Zusammenschieben deutlicher und die Haut zeigt bereits das bekannte Aussehen des zerknitterten Zigarettenpapiers. An den tieferen Hautschichten ist eine Atrophie makroskopisch nicht zu konstatieren.

Die Elastizität der Haut ist auch hier nicht deutlich herabgesetzt.

An den Händen und Armen zeigt die Haut wesentlich die zuletzt geschilderten Veränderungen. Die Farbe ist hier stärker rot, stellenweise leicht bräunlich-rot. Die Elastizität der Haut ist an den am stärksten ergriffenen Stellen der Arme und Hände deutlich herabgesetzt. Beim Hochheben der Arme verschwindet die Rötung und die Haut zeigt besonders an den Armen eine unregelmäßige leicht bräunliche Verfärbung. Die Venen der Subkutis schimmern nur an einzelnen Stellen in stärkerem Maße durch die Haut durch. Nach oben gehen die geschilderten Veränderungen ohne scharfe Grenze an den Schultern in die normale Haut über, während an den Händen sich die geschilderten Veränderungen allmählich verlieren. Die Haut an den gesunden Stellen zeigt außer stärkerer Trockenheit keine Veränderung spez. keine Atrophie.

Innerhalb der diffus veränderten eben beschriebenen Haut der Extremitäten sowie auf dem ganzen Rumpf finden sich, wie schon erwähnt, ziemlich scharf umschriebene intensiv gerötete schuppende Herde, welche sich an den Armen und Beinen besonders durch ihre stärkere Schuppung von der Umgebung abheben. Die Schuppung an diesen Herden ist verschieden stark, teils mehr kleinförmig, teils klein lamellös. Die am stärksten schuppenden Herde gleichen in vieler Hinsicht in der Tat schwach ausgebildeten Psoriasisherden, doch tritt beim Abkratzen der Schuppen keine punktförmige Blutung auf. An den älteren Herden zeigt die rote



Farbe einen Stich ins bräunliche und die Schuppung ist nur noch sehr gering. Dagegen ist die Haut hier deutlich verdünnt und zeigt alle Kriterien einer leichten Atrophie. Die Elastizität ist nur in geringen Maße herabgesetzt. Die tieferen Gewebslagen der Haut spez. das Fettgewebe sind offenbar aber auch etwas atrophisch, denn beim Streichen über die Herde von der normalen Haut aus sinkt der Finger an den erkrankten Stellen deutlich etwas ein.

Wir haben es hier also teils mit diffusen atrophischen Veränderungen an Armen und Beinen zu tun, wie wir sie bei der sogenannten Erythrodermie finden, teils sind stärkere entzündliche scharf umschriebene Krankheitsherde vorhanden, die teils mehr seborrhoischen teils mehr leichten Psoriasisplaques ähneln, aber das Charakteristische haben, daß sie ebenfalls unter leichter Atrophie abheilen.

Trotz der teilweise recht geringen Atrophie und dem Vorwalten entzündlicher Veränderungen, spez. an den umschriebenen Krankheitsherden, wird man die Affektion doch in das Kapitel der Hautatrophien einreihen, und zwar zu dem unter dem Namen Erythrodermie pityriasique en plaques disseminées beschriebenen Krankheitsbilde rechnen müssen.

Fall 9. Schließlich haben wir noch bei einem Kranken eine ausgesprochene Erythrodermie an den unteren Extremitäten beobachtet, die nur deswegen hier kurz erwähnt sei, weil sie nach einem Bestand von zirka einem Jahre unter Behandlung mit Ichthyolvaseline abheilte, ohne irgend welche Residuen zu hinterlassen.

Es handelte sich um einen 35jährigen Patienten, welcher vor 3 Jahren luetisch infiziert war, sonst aber keinerlei andere Krankheitserscheinungen darbot. Das Erythem von ausgesprochenem lividen Farbenton erstreckte sich vom Knie anfänglich nur bis ins obere Drittel des Oberschenkels und dehnte sich dann langsam bis zur Inguinalgegend aus. Die Grenze nach oben war immer ziemlich scharf, während die Verfärbung nach unten allmählich in die normale Haut überging. Irgendwelche sonstige Veränderungen außer der Verfärbung zeigte die Haut nicht, und subjektiv wurde von dem etwas nervösen Patienten bisweilen leichtes Prickeln empfunden.

Eine histologische Untersuchung konnte leider nicht vorgenommen werden.

Histologie der Fälle.

Wir waren in der glücklichen Lage, von unseren 9 Fällen 7 auch histologisch untersuchen zu können. Es sind dies die Fälle 2 bis 8. Den mikroskopischen Befund der beiden ersten (Fall 2 und 3) habe ich schon auszugsweise bei der Wiedergabe der Krankengeschichte angeführt, so daß nur noch über Fall 4, 5, 6, 7 und 8 zu berichten ist.



Sämtliche Stückchen wurden in Formalin fixiert, in Alkohol gehärtet und in Zelloidin eingebettet. Die Dicke der Schnitte beträgt durchschnittlich 10 bis 15 μ.

Gefärbt wurde mit Hämatoxylin, Lithiumkarmin, polychrom. Methylenblau, nach v. Gieson, nach Weigert (elastische Fasern), mit Orcein-polychrom. Methylenblau auf Elasin und Kollazin.

Fall 4. (Frau W. aus Ch.). Zur mikroskopischen Untersuchung wurde eine Stelle gewählt, die den Erkrankungsprozeß noch in der Entwicklung zeigte, um so event. Aufschlüsse zu gewinnen, welches die ersten pathologischen Erscheinungen überhaupt wären und spez. welche Gewebsbestandteile am ersten krankhafte Veränderungen erlitten. Diesen Anforderungen entsprach am ehesten die Hautpartie, wo nahe der Crista iliaca der krankhafte Prozeß allmählich ins Gesunde überging. Hier zeigte die ausgewählte Stelle lediglich geringe, ziemlich helle Rötung, noch keine Zeichen von Atrophie, keine Oberhautveränderungen. Die Exzision wurde unter örtlicher Anästhesie mit Äthylchlorid gemacht.

Die Hornschicht weist nur stellenweise geringe Verdickung auf, im übrigen ist sie von normaler Stärke, jedenfalls nirgends verdünnt. Sie bildet ein kompaktes Band, nur selten zeigt sie ganz geringe Auffaserung. Die Zellen sind durchwegs total verhornt, nirgends die geringste Kernfärbung. Keine Lockerung oder gar Abhebung zwischen Hornschicht und Rete.

Das Stratum granulosum ist durch 2 bis 3 Reihen von spindelförmigen Zellen repräsentiert.

Das Rete besteht im Mittel aus 6 bis 7 Zellreihen, die Zellen selbst zeigen keine auffallenden Strukturveränderungen oder Deformationen. Der Pigmentgehalt in den Basalzellen ist größtenteils vermehrt, doch fehlt er auch an einigen Stellen vollständig. Die Kerne erscheinen durchwegs gut gefärbt. Die Retezapfen fehlen größtenteils vollständig, dort wo sie vorhanden sind, sind sie nur sehr kurz, abgeflacht und breit, Dagegen zeigt die gesamte Haut mehr oder minder breite und tiefe Einbuchtungen. Während also die Epidermis keine nennenswerte Abweichungen von der Norm zeigt, sind die Veränderungen im bindegeweblichen Anteil der Haut recht erheblich.

Pars papillaris: entsprechend den geringen Reteeinsenkungen fehlen auch die Papillen größtenteils oder sind flach und breit. Die ganze Schicht ist von einem ziemlich dichten diffusen Infiltrat durchsetzt, das größtenteils aus kleinen Rund- und Spindelzellen besteht; dazwischen häufig einzelne kleine Mastzellen. Deutliche Plasmazellen sind nicht nachweisbar. Das Bindegewebe erscheint in diesem Teil stellenweise etwas schwächer gefärbt (nach van Gieson), läßt keine deutliche fibrilläre Struktur erkennen, sondern bildet eine ziemlich diffus gefärbte Masse. An anderen Stellen treten die Fibrillen wieder besser hervor.

Die elastischen Fasern fehlen im Bereich der Infiltration vollständig. Nur direkt unterhalb der Epithelgrenze, wo eben auch wiederum die Infiltration nur in wenigen Rundzellen besteht, finden sich wieder Reste des elastischen Netzes in Form zarter und kurzer Fäserchen. Weder an den Bindegewebs- noch an den elastischen Fasern lassen sich mit den Unnaschen Elazin- und Kollazinfärbungen spezifische Degenerationen nachweisen.

Pars reticularis: Hier findet sich die zellige Infiltration wesentlich um die Gefäße und Schweißdrüsen herum in herdförmiger Anhäufung. Das Bindegewebe zeigt annähernd normale Struktur und Färbung. Die elastischen Fasern sind überall, wo sich keine Infiltrate finden, erhalten und auch nicht merklich rarefiziert. Innerhalb der dichten Infiltrate sind sie auch hier völlig verschwunden. Ihr Faserverlauf ist besonders an der Grenze zwischen Pars papillaris und Pars reticularis ausgesprochen horizontal.

Die Haarfollikel erweisen sich augenfällig vermindert und atrophisch. Talgdrüsen sind nirgends anzutreffen. Dagegen zeigen die Schweißdrüsen durchaus keine Verminderung. Ebenso sind sie in Struktur und Größe durchaus normal.

Die Blutgefäße hinwiederum, namentlich Kapillaren und Venen haben größtenteils ein mehr oder minder erweitertes Lumen, deren Endothel aber ohne Besonderheiten ist. Eine eigentliche Vermehrung derselben fällt nicht auf.

Die glatte Muskulatur muß sowohl, was die einzelnen Bündel betrifft, als auch in ihrer Gesamtheit als hypertrophisch bezeichnet werden.

Fall 5. (Fr. R., 70 Jahre.) Das exzidierte Stück stammt aus dem linken Arm und zwar aus dem Ulnarstreifen. Die Fixierung, Härtung, Einbettung und Färbung wie oben.

Die Dicke der Hornschicht ist sehr ungleich und schwankt zwischen 0·015 *mm* bis 0·06 *mm*. Sie liegt dem Rete überall dicht auf, zeigt keine Lücken. Kerne sind nirgend färbbar. Sie stellt keine kompakte Masse vor, sondern ist stellenweise sehr aufgefasert, die Hornlamellen bilden ein Netzband mit spindeligen Maschen.

Die Körnerschicht ist in 1- bis 2facher Schicht vorhanden, doch fehlt sie stellenweise auch gänzlich. Das übrige Rete umfaßt durchschnittlich 5 Zellagen, deren oberste Zellen einen ovalen Kern mit horizontal gestellter Längsachse besitzen.

Auch die Basalzellen haben von ihrer zylindrischen Gestalt etwas eingebüßt, erscheinen niedriger und breiter, fast kubisch. Der Pigmentgehalt derselben ist ein normaler. Am gesamten Rete fehlt jegliche Zapfenbildung, so daß dasselbe der Kutis wie ein glattes Band aufsitzt. Es erscheint in seiner Gesamtheit etwas ödematös und ist stellenweise von einigen Infiltratzellen durchsetzt.



An der Kutis fällt dicht unterhalb der Retegrenze ein streifenförmiges mäßiges Infiltrat auf, das parallel dem Rete hinzieht und um die Gefäße herum sich beträchtlich verdichtet. In den tieferen Kutisschichten findet sich eine Infiltration nur lediglich noch um die Gefäße, Haarbälge, Talgdrüsen und Schweißdrüsen.

Das Infiltrat besteht der Hauptsache nach aus Rund- und Spindelzellen, daneben Mastzellen und Plasmazellen. Das Bindegewebe zeigt die stärksten Veränderungen im Papillarteil, wo auch die streifenförmige Infiltration sich findet. Dasselbe ist hier nur blaßrot diffus gefärbt (nach von Gieson), eine Anordnung in Fibrillen ist nicht mehr zu erkennen, es bildet eine homogene Masse, ist durch starkes Ödem aufgelöst. Dasselbe erreicht stellenweise eine derartige Ausdehnung, daß das Rete direkt abgehoben wird vom Bindegewebe und in demselben außerdem große Lymphseen entstehen. In den tieferen Kutispartien ist zwar noch die fibrilläre Anordnung desselben vorhanden, aber auch hier erscheinen die einzelnen Fibrillen plump und geschwollen, lassen mehr oder weniger große Lücken zwischen sich.

Die elastischen Fasern sind nur im Gebiete der Infiltrate völlig zugrunde gegangen, während sie noch innerhalb des homogenisierten Bindegewebes als feinste dünnste Fäserchen anzutreffen (siehe Fig. 1) sind. Elazin- und Kollazinfärbung auch hier negativ.

Die Blutgefäße sind nicht vermehrt aber größtenteils sehr erweitert. Deren elastische Hülle ist infolge des perivaskulären Infiltrates mehr oder minder zerstört. Das Endothel ist intakt.

Die Zahl der Haarbälge ist entschieden vermindert, sie sind atrophisch, zeigen teilweise noch Haarstümpfe.

An den Talgdrüsen, die hier nicht so sehr selten anzutreffen sind, ist keine nennenswerte Atrophie zu konstatieren.

Die Schweißdrüsen sind in unverminderter Zahl vorhanden und zeigen nichts Abnormes.

Fall 6. (Johanne A.) Zur Exzision kamen zwei Stückchen. Das eine aus dem Knie, wo klinisch nur Rötung und keinerlei Atrophie vorhanden war, das andere aus dem inneren Knöchel, wo die Haut in geringem Grade alle Zeichen der ausgesprochensten Atrophie zeigte.

Kniestück (Erythematöses Stadium). Fixierung, Härtung, Einbettung une Färbung wie vorher.

Die Dicke der Hornschicht schwankt zwischen 0·015 0·05 *mm*. Sie bildet kein kompaktes Band, sondern die Hornlamellen zeigen netzartige Anordnung, ohne jedoch Lücken zwischen sich zu lassen. Stellenweise ist die Oberfläche etwas aufgefasert. Färbbare Kerne sind nirgends zu erblicken.



Das Statum granulosum besteht durchschnittlich aus zwei Reihen von platten, spindelförmigen Zellen, das Stratum spinosum wird von 5 bis 6 Zellagen gebildet. An den einzelnen Zellen sind weder strukturelle noch deformative Veränderungen zu erkennen. Auch die Basalzellensicht ist durchweg gut ausgebildet, mit schönen Zylinderzellen. Der Pigmentgehalt derselben schwankt innerhalb normaler Grenzen.

Infiltratzellen sind hier nirgends zu finden.

Die Retezapfen sind im allgemeinen gut ausgebildet, jedoch lassen sie doch an manchen Stellen eine bedeutende Abflachung und Verbreitung erkennen. Eine geringe Faltenbildung der gesamten Oberhaut ist auch hier schon vorhanden.

Die auffallendsten Veränderungen in der Kutis bestehen in diesem Falle in einer ungewöhnlich starken Infiltration, die in der oberen papillären Schicht eine ganz und gar diffuse ist, während sie in den tieferen Schichten nur noch hauptsächlich um die Gefäße, Schweißdrüsen und Haarbälge lokalisiert ist. Ihre Zellen sind weitaus zum größten Teile Rund- und Spindelzellen, doch finden sich auch ziemlich reichlich Mastzellen und Plasmazellen darunter.

Das Bindgewebe ist genau im Verhältnis zur Infiltration verändert, wo letzteream stärksten ist, wie in der Pars papillaris und um die Gefäße, Schweißdrüsen und Haarbälge, da erscheint das Bindegewebe etwas reduziert und auch strukturell wesentlich verändert. Von einer fibrillären Anordnung ist nichts zu erkennen, in nach v. Gieson gefärbten Präparaten sieht man nur noch eine schwächer rot gefärbte gleichförmige homogene Masse. In den tieferen Kutisschichten dagegen tritt die fibrilläre Struktur wieder deutlich hervor, jedoch sehen schon die einzelnen Bündel dick und plump wie gequollen aus. Degenerative Veränderungen waren tinktoriell nicht nachzuweisen. Irgendwelches stärkeres Ödem ist auch in den infiltriertesten Partien nicht zu finden.

Das elastische Gewebe ist innerhalb der infiltrierten Zone zugrunde gegangen, man findet vielfach auch keine Spur mehr davon. Dagegen sind noch ziemliche Reste davon in dem homogenisierten Bindegewebe des Papillarkörpers vorhanden. In den tieferen Schichten finden sich wieder reichlich elastische Fasern, die rund sind und in reicher Verzweigung die Bindegewebszellen umspinnen. Von einer Zerbröckelung derselben ist hier noch gar nichts zu erkennen. Auc hier waren Veränderungen in deren chemischen Verhalten färberisch nicht darzustellen.

Die Blutgefäße, insbesondere die Kapillaren und Venen zeigen keine Vermehrung. jedoch ist ihr Lumen teilweise mehr oder minder erweitert und mit Blut prall gefüllt. Ihr Endothel ist völlig normal, weder geschwollen noch vermehrt. Die elastische Hülle der Arterien ist je nach der umgebenden Zellinfiltration mehr oder weniger verdünnt, die Fasern kurz und wie abgebrochen.



Die Schweißdrüsen und Haarfollikel sind weder an Zahl noch an Masse vermindert. Das Volumen der Schweißdrüsen ist nicht erweitert, das Epithel ihrer Wandungen ohne Veränderung; höchstens könnte auch hier der elastische Anteil etwas reduziert erscheinen.

An den Haarfollikeln ist keine Spur von Atrophie zu erkennen. Um so auffallender zu diesem Befund ist der fast vollständige Mangel an Talgdrüsen. Und selbst deren kümmerliche Reste waren nicht mit Sicherheit als solche zu erkennen.

Die glatte Muskulatur ist reichlich vorhanden und ohne augenfällige Veränderung.

Knöchelstück (Beginnende Atrophie).

Die Hornschicht ist hier ganz besonders verbreitert, fast durchweg so breit wie das deutlich reduzierte Rete, etwa 0·06 *mm* dick. Dieselbe bildet ein kompaktes Band, das dem Rete lückenlos aufsitzt. Nur an wenigen Stellen ist sie etwas aufglockert, so daß die Lamellen die bekannte Netzfigur mit spindelförmigen Maschen bilden. Noch seltener ist deren Oberfläche in geringem Grade aufgefasert. Nirgends bemerkte man auch nur Spuren von Kernfärbung.

Das gesamte Rete ist, wie schon erwähnt, etwas verschmälert, durchschnittlich aus 6 Zellreihen bestehend, davon kommen auf die Keratohyalinschicht durchschnittlich 2 Reihen. Dieselbe ist an manchen Stellen auf eine vermindert, fehlt jedoch nirgends vollständig. Von einer Deformierung, namentlich Abplattung der Zellen ist nichts zu bemerken, selbst die Pallisadenschicht führt fast durchwegs gut ausgebildete Zylinderzellen. Letztere enthalten nahezu kein Pigment. Die untere Epithelgrenze bildet in den meisten Präparaten eine glatte Linie, nur in einigen wenigen finden sich kümmerliche Reste von Retezapfen.

Dementsprechend fehlt in der Kutis auch jede Papillenbildung. Auch hier treffen wir wieder eine stärkere Zelleninfiltration, jedoch nicht so massiv, wie in den Präparaten aus der Kniehaut. Der Papillarkörper ist besonders durch dichte Infiltrate ausgezeichnet, jedoch auch nicht mehr in so diffuser Weise, sondern es läßt sich schon eine größere Anhäufung um die Gefäße herum erkennen, die, je weiter man in die Tiefe kommt, desto ausgesprochener wird. Ihre Elemente bestehen weitaus am meisten aus Rundzellen, darunter zahlreiche Spindelzellen, weniger Mastzellen, noch weniger Plasmazellen.

Das Bindegewebe hat an Masse stark eingebüßt. Auch hier ist es wieder der Papillarkörper, wo die Veränderungen am größten sind. Im Bereiche der Infiltrate hat eine fast vollkommene Auflösung desselben stattgefunden, man sieht hier noch eine blaß gefärbte strukturlose Masse, die noch über das Infiltrat hinausreicht.

Weiter unten geht das Bindegewebe wieder in fibrilläre Anordnung über, jedoch sind die Bündel noch etwas ungeschlachtet, plump, mäßig. Von Ödem ist hier nichts zu



merken. Man sieht nirgends etwa erweiterte Lymphspalten, oder ein Auseinandergedrängtsein der Gewebselemente.

Von dem elastischen Gewebe ist im Papillarkörper so viel wie nichts mehr vorhanden, nur einige ganz kurze, feinste Fäserchen sind hie und da direkt unter der Epithelgrenze zu finden. In den unteren Kutispartien scheint die gesamte Menge des elastischen Gewebes doch auch etwas rarefiziert zu sein, in den Infiltraten um die Gefäße, Schweißdrüsen und Haarfollikel fehlt es wiederum vollkommen. Degenerationserscheinungen an demselben konnten nicht nachgewiesen werden.

Auffallend war die enorme Erweiterung der Gefäße, namentlich im Papillarteil, wo sie auch vermehrt erscheinen. An ihrem Endothel waren keine krankhaften Veränderungen zu erkennen.

Die Zahl der Schweißdrüsen ist als kaum vermindert anzusprechen, ihr Lumen ist teilweise etwas erweitert, die Epithelien etwas platter als die Norm.

Die Haarfollikel sind an Menge wie an Umfang ganz wesentlich reduziert. In manchen Präparaten wurden nur 2 oder 3 angetroffen. In einigen finden sich Reste eines zersplitterten Haarstumpfes.

Talgdrüsen fehlen wieder vollkommen.

Fall 7. (Frau Anna R.) Exzidiert wurde an einer solchen Stelle, wo klinisch nur mehr eine schwache Röte, keinerlei Atrophie zu sehen war.

Die Epidermis wies im allgemeinen keine wesentlichen Abweichungen von der Norm auf. Die Hornschicht war durchschnittlich 0·015 *mm* dick, bildete eine kompakte, feste Masse, die nirgends färbbare Kerne erkennen ließ. Die Körnerschicht war durchwegs vorhanden und zwar in 1—2 Lagen spindeliger Zellen. Das Rete setzte sich aus ca. 5—6 Zellagen zusammen, an den einzelnen Zellen zeigte sich nichts pathologisches. Nur die Basalzellenschicht führte stellenweise viel Pigment. Die Retezapfen lassen bereits eine geringe Verkürzung und Verbreiterung erkennen.

Die hauptsächlichsten Veränderungen liegen auch hier in der Kutis. Hier fällt in erster Linie wieder ein dichtes zelliges Infiltrat auf, das in diffuser Verteilung sich fast ausschließlich auf die Pars papillaris erstreckt, während es sich in den tieferen Schichten nur in geringem Grade um Gefäße, Schweiß- und Talgdrüsen findet. Dasselbe besteht weitaus zum größten Teile aus Rundzellen, es finden sich aber auch Mastzellen in großer Zahl, jedoch keine Plasmazellen. Unterhalb der Epithelgrenze fällt eine schmale Zone auf, die nahezu frei von Infiltratzellen ist.

Das Bindegewebe ist an Masse weder vermehrt noch vermindert; während es jedoch in den unteren Kutisschichten normale Struktur und Färbung zeigt, wird dieselbe, je näher man der Epithelgrenze kommt, mehr und mehr undeutlich, so daß in der Pars papillaris und namentlich im Bereiche des diffusen Infiltrates eine fibril-



läre Struktur überhaupt nicht mehr zu erkennen und die Farbe diffus-rosarot ist.

In ähnlicher Weise ist das elastische Fasernetz innerhalb des Infiltrates vollkommen zerstört, jedoch finden sich in dem oben erwähnten subepithelialen Grenzstreifen noch in ziemlicher Anzahl ganz feine, kurze elastische Fäserchen. Färbung auf Elazin und Kollazin ist negativ. In den tieferen Schichten sind die elastischen Fasern an Struktur und Masse wieder normal wie auch die Schweiß- und Talgdrüsen.

Ebenso ist an den Haarfollikeln nichts krankhaftes zu erkennen, auch erscheinen sie an Zahl nicht vermindert.

Nur die Blutgefäße zeigen mitunter ein erheblich erweitertes Lumen, das Endothel ist normal, vereinzelte sind strotzend mit Blut gefüllt.

Fall 8. (Erythrodermie pityriasique en plaques disseminées). Das untersuchte Hautstückchen entstammt einem Plaque der Rückenhaut.

Das Stratum corneum zeigt stellenweise eine bedeutende Verbreiterung (bis zu 0·05 *mm*), ist größtenteils aufgefasert und läßt einzelne gefärbte Kerne erkennen. Das Stratum granulosum besteht durchschnittlich aus 3 Zellreihen mit dickbauchigen, spindeligen Zellen. Das Rete ist von normaler Breite, seine Zellen weisen keine Besonderheiten auf bis auf die Basalzellen, deren Längsdurchmesser etwas verkürzt erscheint und die etwas reichlicher Pigment enthalten. Die Zapfen sind entsprechend den Kutispapillen größtenteils vorhanden jedoch stark verkürzt und verbreitert, stellenweise fehlen sie vollständig.

Auch hier finden sich die wesentlichsten Veränderungen im Papillarteil der Kutis; auch hier fällt vor allem ein dichtes diffuses Infiltrat in die Augen, das wiederum eine schmale subepitheliale Zone freiläßt und im wesentlichen aus Rund- und Spindelzellen besteht, daneben aber auch Mast- und Plasmazellen in ziemlicher Anzahl aufweist. Das Bindegewebe läßt in diesem ganzen Teil keine fibrilläre Anordnung mehr erkennen und erscheint als eine homogene, schwachrot gefärbte Masse. Das elastische Fasernetz zeigt sich weniger zerstört, als vielmehr aus den Papillen förmlich zurückgezogen. Dadurch entsteht inmitten des Infiltrates ein dichtes, scheinbar vermehrtes Fasernetz, das deutlich die Form der Papillen erkennen läßt. Doch fällt es hiebei direkt auf, daß dort, wo das Infiltrat am dichtesten ist, das genannte Fasernetz am dünnsten, also stark reduziert erscheint, die einzelnen Fasern kürzer, feiner, mitunter wie abgebrochen aussehen. Aus diesem Bilde kann man ganz besonders schön und deutlich ersehen, wie durch das Infiltrat zuerst das Bindegewebe und zuletzt erst die elastischen Elemente pathologische Veränderungen erleiden.



In den tieferen Schichten der Kutis finden sich wiederum annähernd normale Verhältnisse, was Bindegewebe und elastische Fasern anlangt.

Die Blutgefäße lassen eine fast durchgehends deutliche Erweiterung erkennen und sind auch größtenteils dicht mit Blut gefüllt. Eine Vermehrung derselben ist jedoch sicherlich nicht vorhanden; auch sind deren Wandungen nicht krankhaft verändert.

Die Zahl der Schweiß- und Talgdrüsen entspricht etwa der Norm, sicherlich sind sie nicht vermindert. Ihr Bau ist durchaus normal.

Die Haarfollikel dagegen sind wesentlich vermindert, was ihre Zahl betrifft; einzelne zeigen auch ausgesprochene Atrophie, ihr Epithel ist wesentlich kleiner, ihr Kern schlechter gefärbt.

Um Blutgefäße, Schweiß- und Talgdrüsen, wie um die Haarfollikel findet sich ein dichtes Infiltrat.

Wir fanden also in diesen 8 Fällen schon in den ersten Stadien der Erkrankung stets ausgesprochene entzündliche Erscheinungen, wie sie auch von allen anderen Autoren nachgewiesen worden sind. Dies ist auch gar nicht überraschend, denn bei allen Erythemen pflegen nach längerem Bestande mikroskopisch entzündliche Erscheinungen vorhanden zu sein und wir haben allen Grund, in solchen Fällen auch klinisch von Entzündung zu sprechen, zumal sich leichte Veränderungen der Oberhaut oder der Konsistenz der Haut hierbei allmählich meist einstellen.

Neben diesen Entzündungsvorgängen fanden sich aber in allen unseren Präparaten charakteristische Veränderungen des Bindegewebes, die uns eine Folge jener schleichend verlaufenden Entzündung zu sein scheinen.

Überall wo die entzündlichen Erscheinungen schon etwas stärker ausgesprochen waren resp. längere Zeit bestanden hatten, ist das Bindegewebe homogenisiert, die Fibrillen sind zu einer gleichmäßigen Masse aufgequollen und aufgelöst. Diese Veränderung und Degeneration des Bindegewebes ist unseren Untersuchungen zufolge für die „idiopathische Hautatrophie“ sehr charakteristisch und wesentlich durch sie dürfte der Ausgang der Erkrankung in Atrophie bedingt sein. Neben den Bindegewebsfibrillen gehen auch die elastischen Fasern zwar relativ rasch zugrunde, aber teilweise leisten sie nach unseren Präparaten doch größeren Widerstand als die Bindegewebs-

fibrillen und ihr Schwund folgt oft erst der völligen Auflösung des Bindegewebes.

Die gleichen Veränderungen am Bindegewebe, wie wir sie hier beschrieben haben, sind bereits von Neumann festgestellt worden; wir haben diese eigenartigen Veränderungen an unserem Material nur sehr konstant gefunden und möchten ihnen eine größere Bedeutung für den Krankheitsverlauf beilegen als das bisher geschehen ist. Der Schwund des elastischen Gewebes ist unserer Ansicht nach bei der idiopathischen Hautatrophie bisher zu einseitig betont worden.

Aber beides — Zugrundegehen des Kollastins wie des Elastins — betrachten wir nach unseren Präparaten als Folge der entzündlichen Vorgänge, deren Eigenart mit einer besonders wirkenden Noxe erklärt werden muß. Der Auffassung einiger Autoren, welcher die entzündlichen Erscheinungen einerseits und die atrophischen andererseits als parallele von einander ganz unabhängige Vorgänge aufgefäßt wissen wollen, möchten wir uns nicht anschließen. Wir fanden selbst bei dem frühesten, klinisch kaum in Erscheinung getretenen Stadium bereits ausgesprochene Infiltrate; im Gefolge dieser sahen wir das Bindegewebe erst zugrunde gehen, zuletzt dann die elastischen Fasern. Fig. 1 zeigt eine solche Stelle besonders deutlich. Man sieht im Bereich des Infiltrates das Bindegewebe und die elastischen Fasern zugrunde gegangen; in dem subepithelialen Grenzstreifen aber, in dem das Bindegewebe schon völlig homogenisiert ist, findet man auch noch feine elastische Fäserchen. Die Zeichnung ist nach einem nach van Gieson gefärbten Schnitt angefertigt, und in der mittleren Partie sind die elastischen Fasern eingezeichnet, wie sie sich an demselben Präparat nach Weigert färben ließen.

So stehen wir denn nicht an, der sog. idiopathischen Hautatrophie ihren idiopathischen Charakter abzusprechen und sie als eine Dermatitis aufzufassen, bei der eben die entzündlichen Erscheinungen oftmals so gering sind, daß sie klinisch nur als Rötung zur Wahrnehmung gelangen.

Wenn wir auch keine Freunde neuer Namensprägungen sind, so müssen wir uns doch fragen, warum soll man eine



Benennung, die etwas ganz Falsches besagt, unr deswegen beibehalten, weil sie sich einmal so eingebürgert hat? Man wird sich hierzu um so leichter entschließen können, als eine Gruppe dieser Fälle schon von Herxheimer mit dem Namen Acrodermatitis atrophicans belegt worden ist und sich diese Bezeichnung bereits eingebürgert hat. Um dem klinischen Bilde genügend Rechnung zu tragen, schlagen wir vor, die mehr entzündliche Form als Dermatitis chron. atrophicans, die mehr erythematöse Form als Erythema chron. atrophicans zu bezeichnen. Ist die Erkrankung vorzugsweise an den Extremitäten lokalisiert (Typus Herxheimer), so wird man von Akrodermatitis resp. Akroerythema chron. atrophicans sprechen können.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Scholtz, sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung der Fälle meinen aufrichtigsten Dank.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. II ist dem Texte zu entnehmen.

Zur Frage der Syphilis d'emblée.

Von

Prof. Dr. **Bettmann,**
Direktor der Heidelberger Universitäts-Hautklinik.

Die Frage nach der Existenz einer Syphilis d'emblée hat eine verschiedene, im ganzen aber ablehnende Beantwortung erfahren; bleibt es doch eine mißliche Sache auf Grund einzelner Erfahrungen aus der Praxis, gegen deren Beweiskraft sich schwerwiegende Einwände erheben lassen, das Vorkommen einer akquirierten Syphilis ohne Primäraffekt anzunehmen; und wenn in Parallele zu der Übertragung der Syphilis auf den Foetus in utero daran gedacht werden durfte, daß auch unter anderen Bedingungen die Entwicklung eines Primäraffekts keine Notwendigkeit für das Zustandekommen der syphilitischen Allgemein-Infektion bedeuten müßte, so lag in diesem Hinweis noch lange kein Beweis. Dazu kommt, daß gar manche Mitteilungen über Syphilis d'emblée nur so dürftiges Material zu Gunsten ihrer Annahme enthalten und jede Widerlegung der nächstliegendon Einwände bis zu dem Grade vermissen lassen, daß stillschweigend ein großes Maß von Genauigkeit der Untersuchung, von Vertrauenswürdigkeit der Angaben der Kranken, von Würdigung der verschiedenartigsten nicht angegebenen Nebenumstände vorausgesetzt werden muß, wenn jene Publikationen überhaupt irgendwelchen Wert besitzen sollen. Es ist also wohl begreiflich, daß die meisten zusammenfassenden Darstellungen der Syphilis-Patho-



logie es überhaupt vermeiden, auf die Frage der Syphilis d'emblée einzugehen oder sie in Kürze — meist in negativem Sinne — abhandeln.

Lang (1896) meint, die Retro-Infektion der Mutter durch eine syphilitische Frucht auf plazentarem Wege — eine Eventualität, deren Diskussion den Rahmen dieser Arbeit überschreitet — dürfte die einzige Art akquirierter Lues sein, die ohne Initialmanifestation einherginge und demgemäß als Syphilis d'emblée aufgefaßt werden könnte.

Fournier (1898) beschäftigt sich etwas ausführlicher mit der Frage. Ihm scheint nur die Annahme akzeptabel, daß es sich in Fällen der Lues, die anscheinend mit Sekundärsymptomen begannen, doch um einen Schanker „quand même" gehandelt habe, und er findet für seinen Standpunkt eine Begründung nicht nur in den unendlichen Schwierigkeiten, die sich für den Nachweis des Schankers ergeben können, sondern auch darin, daß bei allen experimentellen Übertragungen der Syphilis auf den Menschen, die erfolgreich gewesen seien, der Schanker niemals gefehlt habe; er sei ausnahmslos den Allgemeinerscheinungen um die gesetzmäßige Inkubationszeit vorausgegangen. Allerdings stößt diese Angabe Fourniers zum mindesten auf scheinbare Ausnahmen. Der Pfälzer Anonymus berichtet von drei gelungenen Übertragungen der Syphilis, bei denen die Impfung auf Unterschenkelgeschwüre vorgenommen wurde und bei denen sich die Allgemeinerscheinungen entwickelten, ohne daß sich an der Eintrittsstelle irgendwelche Veränderungen gezeigt hätten.

Fournier gibt schließlich die theoretische Möglichkeit zu, daß die Lues sich unter uns unbekannten Bedingungen auch in einer von der gewöhnlichen Form abweichenden Weise als Syphilis d'emblée entwickeln könnte; aber beweisende Fälle lägen nicht vor und die Übertragungsversuche schienen ihm geradezu einen unwiderleglichen Gegenbeweis zu liefern.

Jedenfalls sind wir auch heute noch weit davon entfernt, etwa — wie Stassano (1897) meinte — zahlreiche ernst zu nehmende Beobachtungen zu besitzen, welche die Frage der Syphilis d'emblée des Menschen in positivem Sinne entschieden, und wenn Cordier auf Grund zahlreicher Fälle aus der Ho-

spital- und Privatpraxis zu der Überzeugung gelangte, daß in 27% der Fälle beim Manne, noch häufiger aber bei der Frau sich die Syphilis sofort in Sekundär-Erscheinungen ohne Schanker und ohne lokale Drüsenschwellungen (sans symptôme primitif apparent!) äußere, so könnte uns eine solche Angabe höchstens einen Hinweis auf den Umfang des Gebietes liefern, innerhalb dessen die Syphilis d'emblée überhaupt in Frage kommen mag; über ihr tatsächliches Vorkommen ist damit nicht das Geringste entschieden.

Die außerordentlichen Fortschritte, welche die modernen ätiologischen und serologischen Untersuchungen, speziell aber die Tierexperimente unseren Kenntnissen auf so vielen Gebieten der Syphilis-Pathologie gebracht haben, gewinnen auch für das Problem der Syphilis d'emblée die größte Bedeutung. Wir sind heute in der Lage, mit ganz anderen Argumenten als früher zu der Frage Stellung zu nehmen, ob und warum eine Syphilis d'emblée als existierend oder wenigstens als möglich zu betrachten sei. Noch ist aber diese Frage nicht restlos entschieden, und der vollkommen einwandfreie Beweis für das Vorkommen der akquirierten Syphilis ohne Primäraffekt wird am Menschen schwerlich zu erbringen sein, da sich die Experimente von selbst verbieten, den einzelnen Beoachtungen gegenüber aber gewisse Einwürfe immer übrig bleiben. Tierexperimente aber gestatten keine restlose Übertragung der Ergebnisse auf den Menschen. Für unsere Frage liegen übrigens die Dinge so, daß Neisser (2) in seinen Tierversuchen (bei niederen Affen) niemals eine Allgemeinsyphilis ohne primäre Läsionen gesehen hat, die allerdings oft so wenig charakteristisch waren, daß von der Diagnose eines „Primäraffekts" nicht die Rede sein konnte. Andererseits aber stellt er den Satz auf, daß beim Menschen anscheinend ein örtlicher primärer Herd vollkommen ausbleiben könne.

Zwei Fälle, die ich zur Frage der Syphilis d'emblée beizubringen habe, geben mir Veranlassung, das vorhandene klinische Material kurz zu besprechen.

Es wäre unzulässig, Fälle als beweisend im Sinne der Syphilis d'emblée anzuführen, bei denen die Kranken überhaupt erst mit ihren Sekundärsymptomen in ärztliche Beobachtung traten. Solche Fälle lassen Einwänden Tür und Tor offen. Wir

wissen, daß der syphilitische Primäraffekt nach seinem Aussehen wie nach seinem Sitz völlig übersehen werden kann, daß er in manchen Fällen sehr schnell wieder verschwindet, ohne überhaupt zu typischer Ausprägung zu gelangen, daß keine Narbenbildung, Pigmentierung usw. den Sitz des abgeheilten Primäraffektes zu verraten braucht, daß die lokale Drüsenschwellung nicht einmal so sehr selten vollkommen ausbleibt — und daß gerade manchmal bei atypischen Primäraffekten. Und endlich: Die zweite Inkubation der Syphilis hat vielleicht — wie es wiederum gerade bei „atypischen" Primäraffekten vorzukommen scheint — abnorm lange gedauert oder wir sind gar nicht im Stande, mit voller Bestimmtheit zu sagen, daß wir die ersten Äußerungen der sekundären Syphilis vor uns haben und das es sich nicht etwa bereits um ein Rezidiv handelt. Es ergeben sich also Möglichkeiten in Fülle, die es ohne weiteres begreiflich erscheinen lassen können, warum in jenen Fällen von dem Primäraffekt und seinen lokalen Begleit- und Folgeerscheinungen nichts nachzuweisen wäre.

Nicht wenige der Fälle, die als Syphilis d'emblée beschrieben oder verwertet worden sind, müssen deshalb für die Beweisführung ausscheiden, so verlockend auch nach den näheren Umständen für die Autoren die Annahme ihrer Verwertbarkeit sein mochte (z. B. bei der von Blaschko berichteten Erkrankung eines Arztes). Wichtiger schon sind uns Fälle, in denen aus näherliegenden oder entfernteren Voraussetzungen bei einem Menschen an die Möglichkeit einer syphilitischen Infektion gedacht werden konnte, ohne daß sich für eine solche zunächst ein sicherer Anhaltspunkt ergab, und in denen eine möglichst früh einsetzende, genau durchgeführte Kontrolle im weiteren Verlaufe keinen Primäraffekt, aber die sekundäre Syphilis erwies.

Im folgenden stelle ich die wichtigsten Fälle dieser (I.) Gruppe zusammen. Die wesentlichsten Punkte der einzelnen Beobachtungen werden kurz referiert:

(1) Cordier: Fall 1. Der Patient tritt alsbald nach dem Verkehr mit einer notorisch syphilitischen Person wegen Drüsentuberkulose in Krankenhaus-Behandlung. Er wird aufs genaueste beobachtet, ohne daß sich zunächst das geringste verdächtige Symptom zeigt (auch keine Drüsenschwellungen!). Nach 60 Tagen: papulöses Syphilid.

(2) Marshall: Patient akquiriert Gonorrhoe, fürchtet sich auch mit Syphilis infiziert zu haben; wird deshalb genau beobachtet. Nach zwei Monaten: Roseola.

Intraurethraler Primäraffekt?

(3) Verchère: Fall 1. Frau eines Syphilitikers, bei dem jedesmal mehrere Stunden ante Coitum festgestellt wird, daß an seinem Penis sich nichts verdächtiges findet, wird selbst alle 6—8 Tage vom Arzte untersucht. Nach 4 Monaten ausgebreitetes papulöses Syphilid, dann Plaques muqueuses.

(4) Verchère: Fall 2. Verheiratete Frau hat häufigen außerehelichen Verkehr mit einem Manne, der seit 6 Monaten keine Zeichen von Syphilis mehr hat. Die Frau wie dieser Patient werden oft untersucht. Nach einem Jahre treten bei der Frau Kopfschmerzen auf, Periostitiden und eine Okulomotorius-Lähmung. Auf eine antisyphilitische Kur verschwanden diese Symptome wieder. Der Ehemann blieb gesund.

Sollte die Frau nicht an einer älteren Lues gelitten haben?

(5) Verchère: Fall 3. Junger Arzt, hatte 6 Monate vor der Verheiratung einen kleinen Schanker und leichte Psoriasis palmaris. Er untersuchte seine Frau oft und sorgsam. 2 Monate nach der Heirat zeigt sie ein „Ecthyma spezificum" an den unteren Extremitäten.

Es wäre doch im höchsten Grade merkwürdig, wenn die Syphilis in der Zeit von höchstens 2 Monaten zu einer derartigen Erkrankungsform geführt haben sollte! Also auch wohl ältere Infektion?

(6) J. Müller: Fall 1. Patient tritt 4 Tage post coitum in ärztliche Beobachtung, weil er fürchtet, sich infiziert zu haben. (Sein Freund, der mit demselben Mädchen wie er Verkehr gehabt, hatte sich mit Gonorrhoe — und wie sich späterhin herausstellte — auch mit Syphilis infiziert.) Häufige und genaue Kontrolle ergab bei dem jungen Manne nichts verdächtiges, bis nach 2 Monaten die Inguinaldrüsen anschwollen; dann trat eine allgemeine Drüsenschwellung auf. Kein Primäraffekt. 3 Monate post coitum: Makulöses Exanthem, ausgedehnte Condylomata ad anum, Angina.

(7) J. Müller: Fall 2. Der Patient trat 6 Tage nach dem Verkehr mit einer syphilitischen Person in ärztliche Beobachtung. Keinerlei Erscheinungen.

In der 7. Woche: indolente Bubonen.

„ „ 8. „ allgemeine Drüsenschwellungen.

10 Wochen post coitum: Roseola auf Brust und Rücken, impetiginöses Syphilid des behaarten Kopfs.

(8—9) Jakowlews beide Fälle (nach dem Referate in der Dermatolog. Zeitschrift).

In beiden Fällen traten die Kranken alsbald nach der befürchteten Infektion in ärztliche Beobachtung. Es fand sich kein Primäraffekt. Aber



im 1. Falle begann nach $1\frac{1}{2}$ Monaten eine Schwellung der Inguinaldrüsen und nach einem weiteren Monate die Roseola. Im 2. Falle kam es nach 6 Wochen zur Inguinaldrüsenschwellung, 3 Wochen später zur Roseola.

Den Fall Cozanets, in dem eine Frau sich bei einem fremden Kinde, das sie mehrere Monate lang stillte, infiziert hatte (Primäraffekt an der Mamma) und in dem ihr eigenes ebenfalls von ihr genährtes Kind ein spezifisches Exanthem, aber keinen Primäraffekt zeigte, kann ich schon deshalb nicht verwerten, weil mir aus der Krankengeschichte nicht zur Genüge hervorgeht, ob die Beobachtung des infizierten Kindes frühzeitig genug begann (Druckfehler in den Daten der Krankengeschichte ?).

Wichtiger für unsere Fragestellung ist eine II. Gruppe von Fällen, bei denen von vorneherein der Verdacht einer genitalen Infektion in Betracht kam und eventuell durch die Konfrontation noch verstärkt wurde, in denen sich auch eine Läsion ergab, die als Eingangspforte der Ansteckung gelten konnte und in denen eine möglichst frühzeitige und gründliche Behandlung dieser „Eingangspforte" die Ausbildung des Primäraffekts zu verhindern schien, ohne deshalb den Ausbruch der sekundären Lues zu verhüten.

Hierher gehören die folgenden Fälle, zu denen ich eine eigene Beobachtung beizubringen habe.

(1) Fall Havas:

12 Stunden post coitum suspectum wird eine Exzision am Präputium in großem Umfange vorgenommen, da sich am Präputialrande eine kleine Exkoriation zeigte. Heilung per primam. Gegen Ende der 3. Woche Hyperplasie der Leistendrüsen, ohne die geringste Spur einer Sklerosierung an der Operationsstelle. Elf Wochen nach der Operation: Acne syphilitica capillitii, Roseola am Stamme.

(2) Cordier: Fall 2. Junger Mann hat zum ersten Mal in seinem Leben sexuellen Verkehr und zwar mit einem Mädchen, das an den großen und kleinen Schamlippen syphilitische Plaques hat. Dabei erleidet der Patient einen leichten Einriß des phimotischen Präputiums; Paraphimose. Höchstens 36 Stunden nach dem Coitus wird die Zirkumzision vorgenommen. Es blieb ein leichtes Ödem, das sich durch die vorausgegangene Paraphimose zur Genüge erklärte. Keine Spur einer Ulzeration oder von Drüsenschwellungen. Nach 50 Tagen: Abendliche Kopfschmerzen, Roseola specifica. Weiterhin einjährige Beobachtung; trotz regelmäßiger Behandlung Schleimhautrezidive.

Der Einwand ist nicht von der Hand zu weisen, daß sich hinter dem Ödem vielleicht doch der Primäraffekt versteckte!

(3) Fall Heuss:

Mediziner bemerkt nach einem Koitus mit einer Puella, die an sekundärer Lues litt (u. a. breite Condylome ad genitalia et ad anum) einen



kleinen Riß am Frenulum. 10 Stunden post Coitum Abtragung des Frenulums; Naht. Heilung per primam intentionem. Keine folgende Induration, keine Leistendrüsenschwellungen.

Nach 10 Wochen Schwellung der Nacken-, Kubital- etc. Drüsen. Angina, Roseola.

Eine andere Gelegenheit zur genitalen Infektion war nicht in Betracht zu ziehen; die nachträgliche Untersuchung auf andere Eingangspforten war negativ.

(4) Fall Reiß. 3 Stunden nach dem Koitus mit einer Puella, die Condylomata lata an den Genitalien hatte, bemerkte ein Mediziner an seinem Präputium eine verdächtige Erosion; er behandelt sie gleich mit einer Sublimatlösung. 5 Stunden post coitum wird die verdächtige Stelle mit der Cooperschen Schere weit im Gesunden exzidiert. Die vernähte Wunde heilt per primam intentionem. Revision alle 5 Tage. Nach 10 Tagen ist eine Drüse in der rechten Regio inguinalis vergrößert und bei Betasten leicht schmerzhaft, wird nach und nach vollkommen indolent. Keinerlei Veränderungen an der Exzisionsstelle. 59 Tage post excisionem: Makulo-papulöses Syphilid an Stamm und Extremitäten. Inunktionskur. Nach 7 Monaten makulöses annuläres Rezidiv-Syphilid.

Wenn man bei diesem in vielen Beziehungen besonders interessanten Falle es als sicher betrachten will, daß eine genitale Infektion stattgefunden hat, so wäre zunächst nur der Einwand möglich, daß die exzidierte Exkoriation den sich entwickelnden Primäraffekt einer früheren Infektion darstellte: In dieser Beziehung seien aber folgende Punkte der Krankengeschichte angemerkt: Letzter Koitus vor 2 Monaten. Die Exkoriation war mit etwas eitrigem Sekrete bedeckt und am Rande etwas gerötet. „Durchaus keine auch etwas derbere Infiltration zu konstatieren."

(5) Fall Émery (Lévy-Bing):

Junger Mann bemerkt gleich nach einem suspekten Koitus eine kleine Exkoriation im Sulcus coronarius; bestreut nach etwa 2 Stunden die Hautabschürfung mit Sublimatpulver und schüttet einige Tropfen Wasser darüber. Schorfbildung. Unter ärztlicher Beobachtung ergab sich, daß der Schorf sich schnell abstieß, ohne daß irgend eine weitere lokale Veränderung oder eine Anschwellung der Drüsen eingetreten wäre. Nach drei Monaten plötzliches Auftreten von syphilitischen Hautaffektionen.

(6) Eigene Beobachtung. 20jähriger Student: kommt nach dem zweiten Koitus seines Lebens (die erste Kohabitation hatte ein halbes Jahr früher stattgefunden!) in größter Erregung zu mir, weil er nachträglich erfahren hatte, daß einer seiner Bekannten von demselben Mädchen infiziert worden war. (Dieser Patient hatte damals einen charakteristischen syphilitischen Primäraffekt.) Seine Angst war noch be-



sonders dadurch gesteigert worden, daß er eine kleine Läsion am Präputium bemerkt hatte.

Es fand sich eine vollkommen uncharakteristische Rhagade am äußeren Vorhautblatt nahe dem Rande. Keine lokale Drüsenschwellung. Keine sonstigen irgendwie verdächtigen Symptome.

Schon um dem Drängen des Patienten zu genügen, wird 36 Stunden post coitum die Zirkumzision vorgenommen. Schnelle reaktionslose Heilung. Geringes Ödem der Nahtränder ist nach 8 Tagen wieder verschwunden. Patient wird in den nächsten Wochen mindestens zweimal wöchentlich untersucht, ohne daß irgend etwas Verdächtiges zu bemerken gewesen wäre. In der 6. Woche erschienen am Unterbauch mehrere lentiginöse Papeln. Keine lokale oder anderweitige Drüsenschwellung. 7. Woche: abendliche Temperatursteigerungen. Am 49. Tage ausgedehnte Roseola am ganzen Rumpfe und an den proximalen Teilen der Extremitäten. Die Papeln am Abdomen sind nicht zahlreicher geworden. Keine weiteren Symptome. Auf Inunktionskur baldiger Rückgang des Exanthems; 40 Einreibungen. Nach $3^1/_2$ Monaten: Angina specifica. Keine Drüsenschwellungen.

Auf extragenitalen Primäraffekt ist mit größter Genauigkeit gefahndet worden, ohne daß sich auch nur das geringste Verdachtsmoment ergeben hätte.

Die hier mitgeteilten Fälle können gewiß noch mancherlei Einwänden begegnen. Unter anderem könnte vielleicht geltend gemacht werden, daß es sich in einem oder dem anderen Falle gar nicht um eine genitate Infektion gehandelt haben mochte und daß die Aufmerksamkeit so sehr auf die supponierte genitale Eingangspforte gerichtet gewesen wäre, daß man darüber die genaue Untersuchung auf einen extragenitalen Primäraffekt vernachlässigt hätte. Dieser Einwurf kann auf keinen Fall generell aufrecht erhalten werden (cf. Krankengeschichten!). Daß es sich andererseits um ganz frische Infektionen gehandelt hat, ist füglich auch kaum zu bezweifeln. So kommt gerade den hier zusammengestellten Fällen wohl eine große Bedeutung für die Frage zu, wie schnell nach der Infektion ein Weitertransport der Spirochaeten von der Eintrittsstelle aus erfolgen **kann**, und sie behalten diese Wichtigkeit auch neben den Tierexperimenten, deren Ergebnisse nicht ohne weiteres zu bindenden Schlüssen für die menschliche Pathologie zu verwerten wären. Die Aussichten einer Präventivbehand-



lung der Syphilis durch die Exzision des ausgebildeten Primäraffektes scheinen nach jenen Fällen besonders unsicher, wenn ja gewiß die Möglichkeit des erfolgreichen Eingreifens für einzelne Fälle damit nicht von der Hand gewiesen werden kann.

Von Interesse ist, daß in 4 der 6 angeführten Fälle die lokale Drüsenschwellung ausblieb, zweimal dagegen (Fall Havas und Fall Reis) nicht verhindert wurde. Diese Befunde sind im Hinblick auf die These Matzenauers von Bedeutung, daß die regionäre Lymphdrüsenschwellung ausbleibe, wenn der Primäraffekt exzidiert werde, ehe die Bubonen sich entwickelt haben.

Eine dritte Gruppe von Fällen der Syphilis d'emblée umfaßt einige wenige Beobachtungen, in denen es sich samt und sonders um Ärzte handelt, die sich bei der Operation syphilitischer Personen an der Hand verletzten und bei denen kein Primäraffekt sich bildete, aber die sekundäre Syphilis zum Ausbruch kam. Bei dem Sitz der Eingangspforte und der besonderen Befähigung der Patienten zur Selbstbeobachtung ist in diesen Fällen auf die Angabe des Fehlens jeglicher als Primäraffekt deutbarer Veränderung ganz besonderer Nachdruck zu legen.

Ich habe zu diesen Beobachtungen einen neuen besonders nennenswerten Beitrag zu liefern.

(1 und 2) Fälle von Jullien. Zwei Ärzte operieren zusammen eine Patientin wegen einer „gomme tuberculeuse présternale". Exzision und Auskratzung. Beim Vernähen verletzen sich beide Ärzte, indem sie sich tief in den Finger stechen. Die Stichwunden heilen in 3—4 Tagen. Am 10. Tage wird bei der Patientin konstatiert: Genitaler Primäraffekt in Rückbildung, Roseola, Drüsenschwellungen.

26 Tage nach der Verletzung erkrankt der eine Arzt mit Schüttelfrost, Fieber bis 39°. Die Stichstelle wird empfindlich, das Fingerende schwillt an; an der Stichstelle bildet sich eine unbedeutende oberflächliche Ulzeration.

Am 30. Tage: konfluierende Roseola.

Am 37. Tage: nässende Papeln am Skrotum, Plaques an der Zunge.

Am 47. Tage: Palmares Syphilid.

Weiterhin „normaler" Verlauf der Syphilis.

Der zweite Arzt erkrankte am 30. Tage nach der Verletzung mit Fieber. Keinerlei Erscheinungen an der Verletzungsstelle. Am 33. Tage



Roseola, ohne daß an der Stichstelle etwas zu bemerken gewesen wäre. Der weitere Verlauf „banal".

(3) Waelsch: Fall 4. Ein Arzt operiert eine Paraphimose bei einem ihm als luetisch bekannten Individuum. Bei der Operation zieht er sich eine fast 2 *cm* lange Schnittwunde am rechten Zeigefinger zu. Sofortige Reinigung der Wunde mit Alkohol und energische Ätzung mit dem Lapisstift; Verband. Dann Beendigung der Operation. „Die Wunde heilte anstandslos und nachdem sich der Lapisschorf abgestoßen, war daselbst eine zarte, lineare, rosarote Narbe zurückgeblieben. Es ist selbstverständlich, daß der Arzt diese Narbe wochenlang mit ängstlich mißtrauischen Blicken betrachtete." Es zeigte sich aber nicht die geringste Veränderung.

Etwa $2^1/_2$ Monate später: Schlechtes Aussehen des Arztes, alsbald ziemlich ausgebreitetes Exanthem (von Waelsch nicht genauer geschildert!); starke Sklerose der axillaren Drüsen, besonders rechts, und der rechten Kubitaldrüse.

(4) Eigene Beobachtung. Bei einem syphilitischen Patienten, der wegen eines Rezidivs in Behandlung stand, brach gelegentlich einer Injektion von Hydrargyrum salicylicum die Kanüle der Spritze ab. Es war die V. Injektion der Serie; Patient hatte zur kritischen Zeit noch eine manifeste Angina spezifica. Da der erste Versuch, die abgebrochene Nadel zu entfernen, mißlang, mußte eine tiefere Inzision gemacht werden. Der Arzt, der die kleine Operation vornahm, stach sich bei der Naht die Nadel tief in den rechten Zeigefinger; es erfolgte eine mäßige Blutung. Der Kollege vollendete noch schnell die kleine Operation und wusch dann die Stichwunde aus.

Nach wenigen Tagen war der Stich geheilt und in der nächsten Zeit war an dem Finger nicht das Geringste zu bemerken, obwohl der Verletzte eine sehr genaue Kontrolle ausübte.

Am 19. Tage nach dem Vorfall erkrankte er aber mit Schweißausbruch, hohem Fieber, Schnupfen, Schluckbeschwerden; die Halsdrüsen schwollen an, waren leicht schmerzhaft.

Am nächsten Tage bemerkte der Patient an seinem rechten Arm einen fleckigen Ausschlag, der sich in den nächsten 24 Stunden auch am Rumpf und der anderen Extremitäten ausbreitete. Es fiel ihm auf, daß der rechte Arm viel stärker befallen war als der linke.

Am 21. Tage kam das Exanthem auch an den Unterschenkeln zum Vorschein, die bis dahin verschont geblieben waren.

Das Exanthem juckte nicht und machte keine anderen Beschwerden.

Die Temperatur war schnell wieder abgesunken.

Von mir erhobener Befund am 28. Tage: Patient sieht sehr schlecht aus.

Ausgebreitetes ziemlich großfleckiges Exanthem. Roseolen von etwa Daumennagelgröße, die sehr dicht am Rumpfe stehen, weniger dicht an den Extremitäten mit Ausnahme des rechten Armes und speziel-



Vorderarmes, der maximal beteiligt ist. Die so gegebene Asymmetrie der Verteilung ist ganz unverkennbar.

An der Beugeseite des rechten Vorderarmes mehrere etwa linsengroße Papeln.

Rechte Kubitaldrüse vergrößert und indolent, ebenso rechte Axillardrüsen. Links keine entsprechende Schwellung.

Zervikaldrüsen beiderseits etwas geschwollen und druckempfindlich. Inguinaldrüsen nicht geschwollen, keine anderweitig lokalisierten Drüsenschwellungen.

Doppelseitige Angina erythematosa, die sich auffallend scharf gegen den weichen Gaumen absetzt.

Geringer weicher Milztumor.

An der alten Stichstelle war keine Schwellung oder sonstige Veränderung eingetreten. Auch keine subjektiven Beschwerden.

Der Patient hatte beim akuten fieberhaften Einsetzen seiner Beschwerden die Diagnose auf Influenza gestellt — um so mehr als diese Krankheit damals gerade grassierte. Da er sofort Aspirin genommen hatte, bezog er die Flecken zunächst auf ein Arznei-Exanthem, in zweiter Linie dachte er an ein akutes Exanthem (Masern?). Er hatte früher niemals Syphilis oder die geringsten verdächtigen Erscheinungen gehabt. Gelegenheit zu einer sexuellen Infektion hatte seit vielen Monaten nicht mehr bestanden; jeglicher Anhalt für eine extragenitale Infektion fehlte vollkommen. Die genaue Untersuchung ergab außer dem angeführten Befund nicht das Geringste. Daß aber eine syphilitische Infektion bei der eingangs erwähnten Gelegenheit vorgekommen sein sollte, die sich jetzt bereits in den geschilderten Symptomen äußerte, erschien so unwahrscheinlich, daß der Patient die Diagnose der Lues zunächst nicht akzeptieren wollte.

Die weitere Beobachtung ergab folgendes:

Zunächst keine deutliche Änderung des Zustandes. Exanthem und Angina blieben wie vorher. Die Schwellung der rechten Kubitaldrüsen wurde eher noch deutlicher; die Schmerzhaftigkeit der Zervikaldrüse nahm ab. Allmählich gewann die Oberfläche der Tonsillen aber einen grauen Schimmer; am 45. Tage post operationem: Deutliche „diphtheroide“ Angina specifica beiderseits, die in den nächsten Tagen an Schwere zunahm. Gleichzeitig spezifische Plaques am Zungenrande.

Wassermannsche Reaktion am 45. Tage positiv.

Patient entschloß sich jetzt zur Hg-Inunktionskur. Während dieser Behandlung verschwanden das Exanthem wie die Angina; dabei blieb der Ausschlag am rechten Arm 10—14 Tage länger deutlich erkennbar als



am übrigen Körper. Leichter Haarausfall während der Kur (40 Einreibungen).

Nach 1½ Monaten schon Rezidiv: Plaques der Mundschleimhaut.

Der Fall verlangt im Zusammenhange mit den vorher angeführten Fällen von Syphilis d'emblée eine genaue Besprechung.

Die Diagnose der Syphilis bedarf bei unserem Kranken keiner weiteren Begründung; auch im speziellen ist nicht genauer davon zu reden, daß das erste Exanthem, das der Kranke darbot, einer spezifischen Roseola entsprach. Das Aussehen konnte ich bereits bei der ersten Besichtigung auf keine andere Erkrankung beziehen, wenn auch die Flecken einer „Durchschnitts"-Roseola gegenüber durch die Größe auffielen. Ein Arznei-Exanthem oder eine masernartige Erkrankung oder irgend welche andere Form „roseola-artiger" Ausschläge konnte nach dem ganzen Verlaufe und der therapeutischen Beeinflussung nicht in Frage kommen — und ich darf hier deshalb jede differential-diagnostische Besprechung von überflüssiger Breite beiseite lassen.

Die Glaubwürdigkeit des Patienten ist mir unzweifelhaft; er selbst war nicht nur in hohem Maße befähigt, genau auf sich zu achten, sondern auch sehr dazu geneigt; die häufige und sehr gründliche Untersuchung ergab nicht das geringste Verdachtsmoment dafür, daß an irgend einer der Untersuchung zugänglichen Stelle seines Körpers ein syphilitischer Primäraffekt bestanden hätte. Nach allem also scheint dieser Fall ins Gebiet der Syphilis d'emblée zu gehören.

Aber selbst wenn man einer solchen Annahme von vorne herein nicht prinzipiell ablehnend gegenüber steht, bleiben gerade für unseren Fall verschiedene schwere Bedenken übrig, denen gegenüber wir uns darauf beschränken müssen, zu erörtern, wie weit überhaupt jene Annahme mit unseren Kenntnissen von der Syphilis vereinbar bleibt.

Zunächst kann es schon fraglich erscheinen, ob für unseren Kranken überhaupt die Gefahr einer syphilitischen Infektion bei der inkriminierten Gelegenheit bestanden hat.

Der Patient, der als Infektionsquelle zu betrachten war, hatte im kritischen Momente zwar floride Erscheinungen seiner



Krankheit, aber er stand bereits unter der Einwirkung einer spezifischen Kur, das „Operationsfeld", von dem die Ansteckung ausgegangen sein müßte, zeigte keinerlei syphilitische Veränderungen, man könnte überdies vielleicht sogar eine günstige regionäre Beeinflussung durch die vorausgegangenen Quecksilber-Depots in Betracht ziehen. Wir haben nach allem also keinen Anhalt dafür, daß ein kutaner oder subkutaner Spirochaeten-Herd die Infektion vermittelt hätte. Eher wäre also an eine Übertragung durch das zirkulierende Blut zu denken. Daß aber die Infektiorität des Blutes der Syphilitiker auch in ganz frischen und unbehandelten Fällen nur gering sein kann, wissen wir aus zahlreichen klinischen Erfahrungen, aus dem Ergebnis der Spirochaeten-Untersuchungen des Blutes und endlich aus experimentellen Erfahrungen am Menschen wie an Tieren (cf. hierzu besonders E. Hoffmann). Immerhin können sich die Spirochaeten im zirkulierenden Blute finden und die Übertragung kann gelingen; so kam ja auch E. Hoffmann zu positiven Ergebnissen von Luesfällen aus, die drei und sechs Monate alt waren. Mag also die Inokulation des syphilitischen Virus unter den Bedingungen unseres Falles einen seltenen Zufall darstellen, so ist ihre Möglichkeit doch nicht von der Hand zu weisen und wir hätten speziell in den oben referierten Fällen von Jullien eine sehr weitgehende Übereinstimmung mit unserem Falle festzustellen.

Allein es ergibt sich sofort der weitere Einwand, daß eine solche Übertragung, auch wenn sie in die Tiefe der Gewebe hinein erfolgte, nicht zur Syphilis d'emblée führen würde. Schon bei dem alten Experimente Lindwurms am Menschen hatte sich gezeigt, daß nach der subkutanen Einspritzung von Blut einer syphilitischen Person bei dem geimpften Individuum ein kutaner Primäraffekt entstand, und von den Tierexperimenten seien besonders die interessanten Beobachtungen von Hoffmann, Löhe und Mulzer angeführt, in welchen bei einem Affen und einem Kaninchen nach Injektion von spirochaetenhaltigem Materiale in den Hoden an der Einstichstelle ein kutaner Primäraffekt entstand.

Besonders aber schien gegen die Annahme einer Syphilis ohne Primäraffekt die Erfahrung zu sprechen, daß in Überein-



stimmung mit gewissen Erfahrungen beim Menschen im Tierexperimente trotz sehr frühzeitiger Exzision der Impfstelle an der Haut hinterher — wenn es überhaupt zur Allgemeinerkrankung kam — sich doch zunächst ein kutaner Primäraffekt bildete und daß andererseits die Versuche der experimentellen subkutanen oder intravenösen Einimpfung der Syphilis ausnahmslos mißlangen. Heute aber wissen wir aus Neissers Untersuchungen, daß (bei niederen Affen) auf intravenösem Wege die allgemeine syphilitische Infektion leicht zu erzielen ist und daß eine subkutane Infektion zwar eine große Seltenheit bedeutet, aber doch zu erreichen ist. (Einmaliges positives Ergebnis unter 50 bis 60 verschiedenen Versuchsreihen!) Und zwar betrachtet Neisser als entscheidend für das positive Gelingen des Versuchs die Vermeidung jeglicher örtlicher Leukozytose. Nach dieser Erfahrung Neissers besteht auch kein Grund mehr, für die prinzipielle Ablehnung der früheren Behauptung Siegels von der Möglichkeit der subkutanen Einimpfung der Syphilis.

Die Resultate der experimentellen Forschungen stehen demnach in genügender Übereinstimmung mit den klinischen Erfahrungen; auf dem einen wie dem anderen Wege kommen wir dazu, die Existenz einer Syphilis d'emblée — mag sie noch so selten sein — nicht für unmöglich zu erklären.

Eine ganze Reihe von Entwicklungsmöglichkeiten sind dabei denkbar:

1. An der Infektionsstelle bildet sich „trotz alledem" ein kutaner Primäraffekt aus — aber er bleibt mikroskopisch klein. Diese Hypothese ist durch die klinische Beobachtung allein weder zu beweisen noch zu widerlegen. Zu beachten bleibt aber unter allen Umständen, daß gründliche Exzision eines kutanen Spirochaeten-Herdes die Neigung zur Bildung eines erkennbaren Primäraffekts in loco nicht zu verhindern scheint, wenn in der Umgebung (etwa in den Lymphgefäßen) Spirochaeten zurückgeblieben sind.

2. Der Primäraffekt bildet sich subkutan an der Depotstelle aus.

3. Die Spirochaeten werden sofort durch die Lymphwege resp. die Blutbahn weiter transportiert und es erfolgt sofort die



Generalisation im Sinne der sekundären Lues oder es kommt zunächst an irgend welchen inneren Organen zur Ausbildung eines oder mehrerer Äquivalente des Primäraffektes oder wenigstens zu einer Anreicherung der Spirochaeten. Denkbar wären auch gewisse Kombinationen und es wäre in Betracht zu ziehen, daß den verschiedenen — zunächst nur konstruierten — Möglichkeiten gesetzmäßige Differenzen in dem Entwicklungsgange der Krankheit entsprächen. Nun ist ja zur Genüge erwiesen, daß in „normalen" Fällen der Syphilis eine Generalisation oder Metastasierung der Spirochaeten geraume Zeit vor Auftreten der ersten Roseolen, ja schon vor Ausbildung des Primäraffekts nicht nur erfolgt sein kann, sondern in der Regel erfolgt sein muß und es knüpfen sich an diese Tatsache sehr interessante Fragestellungen. Eine hierher gehörende Reihe hat Jadassohn genauer diskutiert anknüpfend an die Frage, warum trotz frühzeitigen Nachweises der Spirochaeten im zirkulierenden Blute (der im Falle Hoffmanns in der 6. Woche gelang) die Roseola erst zu einem gesetzmäßig späteren Zeitpunkte auftreten.

Er hat folgende Möglichkeiten in Betracht gezogen:

1. Die Spirochaeten sind zunächst zu spärlich im Blute, um zu einer Embolisierung der Haut führen zu können; sie müssen erst im Primäraffekt oder sonstwo angereichert werden.

2. Die Spirochaeten sind zwar sehr früh schon in der Haut verteilt, müssen aber dort eine „Inkubation" durchmachen.

3. Die Spirochaeten, die frühzeitig in die Haut gelangten, lösen zunächst keine Reaktion aus, weil sich die Haut in einem Zustande vorübergehender Immunität gegen die von innen kommenden Spirochaeten befindet.

4. Die Roseola ist eine Reaktion gegen untergehende Spirochaeten.

5. Die Empfindlichkeit gegen die hämatogen zugeführten Spirochaeten bildet sich erst allmählich aus.

6. Die ersten in die Zirkulation kommenden Spirochaeten gehen im Blute oder in den Organen zugrunde und erst nach dem Verbrauche der primär vorhandenen Antikörper oder dem Einbruch immer größerer Mengen von Spirochaeten bleiben diese am Leben und rufen die Roseola hervor.



Jadassohn denkt an eine vorübergehende Immunisierung der Haut durch den Primäraffekt.

Im Zusammenhange mit diesen Fragestellungen kommt zunächst allen Erfahrungen große Bedeutung zu, die sich auf den Modus der Entwicklung der Syphilis nach frühzeitiger Entfernung des Primäraffekts oder einer andersartigen Präventivbehandlung beziehen, und die uns lehren, daß tatsächlich Abweichungen von der gewöhnlichen Entwicklung möglich sind. Vor allem aber wären gewisse Aufschlüsse gerade in Fällen der Syphilis d'emblée zu erwarten.

Die nebenstehende Tabelle gibt eine Übersicht über die oben von mir herangezogenen Fälle.

Ich nehme das Verhalten der Drüsen vorweg. Schon oben wurde bei den Fällen der II. Gruppe darauf verwiesen, daß in zwei dieser Fälle trotz der sehr frühzeitigen Entfernung der Eintrittsstelle der Spirochaeten die lokale Drüsenschwellung nicht verhindert wurde; unter den 9 Fällen der ersten Gruppe ist sie dreimal erwähnt, im Falle Müllers allerdings erst kurz vor Auftreten der allgemeinen Drüsenschwellung, unter den 4 Fällen der dritten Gruppe endlich ist sie zweimal angeführt. Beachtenswert scheint, daß sie hier erst zugleich mit dem Exanthem (in Waelschs Fall erst $2^1/_2$ Monate nach der Infektion) bemerkt wurde.

Eine allgemeine Drüsenschwellung findet sich im Gegensatz zu diesen 7 positiven Fällen im ganzen nur dreimal und zwar in Müllers Fall 1 ohne lokale Bubonenbildung. (In meinem zweiten Falle möchte ich die dolente Zervikaldrüsenschwellung, die alsbald wieder zurückging, nicht als den Ausdruck der syphilitischen Infektion betrachten, sondern in Abhängigkeit von der akuten Angina setzen.)

Wir können demnach wohl annehmen, daß wenigstens in einem Teil der Fälle jene lokale Drüsenschwellung darauf deutet, daß trotz Fehlens jeglichen erkennbaren Primärherdes in der Nähe der Eintrittsstelle der Infektion lokale Spirochaetenherde etwa in den Lymphbahnen zurückgeblieben waren. Gerade meine beiden Fälle ergeben für diese Annahme ein weiteres Argument in dem Auftreten der regionär beschränkten Papelbildung, zu der im zweiten Falle noch die maximale Dichtigkeit der Roseolen in der gleichen Gegend kommt.



Fall	Beobachter	Drüsenschwellungen		Erste beobachtete Haut- etc.-Symptome	
		lokale	allgemeine		Zeitpunkt
			I. Gruppe.		
1	**Cordier** (1)	0	0	papulöses Syphilid	am 60. Tg.
2	**Marshall**	?	?	Roseola	nach 2 M.
3	**Verchère** (I)	?	?	papulöses Syphilid	„ 4 „
4	„ (II)	?	?	0 Symptome seitens d. Haut und der Schleimhäute. Knochen- u. Nervensympt.	„ 1 J.
5	„ (III)	?	?	Ecthyma specificum	„ 2 M.
6	**J. Müller** (I)	0	nach 2 Monaten	Roseola, Condylomata lata, Angina	„ 3 „
7	„ (II)	7. Woche	8. Woche	Roseola, impetiginöses Syphilid	„ 10 W.
8	**Jakowlew** (I)	nach $1^1/_2$ Monaten	?	Roseola	„ $2^1/_2$ M.
9	„ (II)	nach 6 Wochen	?	„	„ 9 W.
			II. Gruppe.		
1	**Havas**	Ende der 3. Woche	?	Roseola, Acne spez. capillitii	nach 11 W.
2	**Cordier** (II)	0	0	Roseola	„ 50 T.
3	**Heuss**	0	nach 10 Wochen	Roseola, Angina	„ 10 W.
4	**Reis**	Nach 10 Tagen	0	makulo-papulöses Syphilid	„ 59 T.
5	**Emery**	0	?	spezifische Hautaffektionen	„ 3 M.
6	**Bettmann**	0	0	einzelne Papeln Roseola	in d. 6. W. nach 49 T.
			III. Gruppe.		
1	**Juilien**	0	0	konfluierende Roseola, nässende Papeln, Plaques an der Zunge, palmares Syphilid	am 30. T. „ 37. „ „ 47. „
2	„	0	0	Roseola	„ 30. „
3	**Waelsch**	nach $2^1/_2$ Monaten	0	ziemlich ausgebreitetes Exanthem	nach $2^1/_2$ Monaten
4	**Bettmann**	am 23. T. konstat.	0	Roseola	am 20. T.

Wie steht es nun aber mit der zeitlichen Entwicklung der Sekundär-Symptome in den Fällen der Syphilis d'emblée? Bei den Fällen der ersten und der zweiten Gruppe ergibt sich ein Auftreten der Hauteruptionen zur „normalen" Zeit oder gar eine gewisse Verspätung, sie ist immerhin nicht so ausgesprochen, daß danach eine Verzögerung der Exantheme als typisch oder charakteristisch für jene Syphilisfälle bezeichnet werden dürfte. Von den Beobachtungen der dritten Gruppe schließt sich Waelschs Fall ohne weiteres an.

Dagegen zeigen die beiden Fälle von Jullien und der meinige — abgesehen von anderen Übereinstimmungen — die ganz auffällige Besonderheit eines sehr frühzeitigen Auftretens des Exanthems. Ein Auftreten der Roseola am 30. Tage oder gar, wie in unserem Falle, am 20. Tage post infectionem wäre für einen „Durchschnitts"fall der Syphilis etwas ganz Exzeptionelles und findet auch unter den anderen Fällen einer angenommenen Syphilis d'emblée kein Analogon; endlich ergeben sich auch in jenen Fällen von „Syphilis ohne Primäraffekt", in denen eine hereditär-luetische Frucht Allgemeinsymptome vor Auftreten der sekundären Erscheinungen bei der Mutter gezeigt haben soll (cf. Matzenauer und Reis), spätere Termine auch dann, wenn man die Zuverlässigkeit jener Mitteilungen nicht weiter in Frage ziehen will.

So muß der Zeitpunkt des Auftretens der Roseola in unserem Falle stutzig machen, und er allein schon genügt, eine Infektion bei der geschilderten Gelegenheit als unwahrscheinlich hinzustellen. Ich habe mich trotzdem nicht nur für berechtigt, sondern für verpflichtet gehalten, den Fall, so wie er sich meiner Beobachtung dargeboten hat, zu schildern. Berücksichtigung verdienen muß immerhin die Glaubwürdigkeit des Patienten, die negativen Ergebnisse seiner genauen Untersuchung und Beobachtung, die Übereinstimmung mit den Fällen Julliens, und so wenig sich mit Bestimmtheit behaupten läßt, daß die Entwicklung des Falles in der angenommenen Weise stattgefunden haben müsse, so glaube ich doch nicht, daß umgekehrt von einer Unmöglichkeit gesprochen werden kann.

Es bleibt auf alle Fälle interessant zu fragen, welche Bedingungen erfüllt sein müßten, um jenes außerordentlich

frühzeitige Auftreten der Roseola bei Ausbleiben eines Primäraffekts zu ermöglichen.

Zunächst wäre anzunehmen, daß die Spirochaete pallida in genügender Zahl und Virulenz alsbald nach der Einfuhr in den Körper auf dem Blutwege der Haut zugeführt worden wäre. Die Schnelligkeit der Entwicklung der Roseola ergäbe gewissermaßen ein Minimum der Inkubationszeit; das explosive Auftreten des Exanthems unter hohem Fieber und Allgemeinerscheinungen, die Größe der Einzeleffloreszenzen, die starke Ausbreitung des Exanthems — das alles sind Punkte, die auf maximal günstige Entwicklungsbedingungen für die Allgemeinerkrankung hindeuten. Es ist daran zu denken, daß dabei der Wegfall normaler Hemmungen im Spiele sein müßte, der seinerseits wiederum gerade in dem Ausbleiben des Primäraffekts einen Ausdruck gefunden habe. Gerade die experimentellen Untersuchungen haben gezeigt, daß die Empfänglichkeit der Haut für das syphilitische Virus normaler Weise eine maximale ist; nicht einmal bei gleichzeitiger Einimpfung in die Haut und ins Blut wird bei niederen Affen die Ausbildung des kutanen Primäraffekts verhindert (Neisser), und es ist ernstlich mit der Möglichkeit zu rechnen, daß der kutane Primäraffekt als solcher vorübergehend die Bildung eines Exanthems durch die auf dem Blutwege der Haut zugeführten Spirochaeten hemmt.

Andererseits hat sich aber ergeben, daß die Haut niederer Affen nur an bestimmten Stellen für den Primäraffekt empfänglich ist, also ausgedehnte regionäre Immunität besitzt, und es ist endlich die erworbene Immunität der Haut der Syphilitischen gegen eine charakteristisch ausgeprägte Haftung des von außen kommenden syphilitischen Virus zu betonen, die aber gewiß die Möglichkeit der Superinfektion und Reinfektion nicht ausschließt. So darf wohl auch prinzipiell mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß ausnahmsweise auch unter anderen Voraussetzungen die Haut einzelner Individuen sich gegen eine primäre Haftung der Syphilis refraktär erweist, ohne daß deshalb das Individuum der Krankheit gegenüber immun wäre und daß gerade in solchen Fällen ein für die Infektion günstiger Einbruch der Spirochaeten in die Blutbahn zusammen mit dem Wegfall der normaler Weise durch den Primäraffekt bedingten



Hemmungen (Bildung von Antikörpern!) ein Krankheitsbild zu stande brächte, dem unser Fall entsprechen könnte.

Selbstverständlich bleiben alle derartigen Deutungsversuche vorläufig unzulänglich; aber es darf gewiß von experimentellen Untersuchungen an Tieren weitere Klärung erwartet werden. Diese haben bereits die prinzipielle Möglichkeit der Infektion auf subkutanem und intravenösem Wege erwiesen und so darf vorläufig zum mindesten die allgemeine Annahme als berechtigt gelten, daß eine akquirierte Syphilis ohne erkennbaren Primäraffekt, also eine Syphilis d'emblée existiert.

Literatur.

Blaschko. Syphilis als Berufskrankheit der Ärzte. Berl. klin. Wochenschr. 1904.

Cordier. Note sur quelques cas de syphilis sans chancre initial. Annales de dermatol. 1894.

Cozanet. De la syphilis d'emblée. Thèse de Bordeaux 1903.

Emery. Mitgeteilt bei Neisser in Verhandlungen des IX. Kongr. der deutschen dermatol. Gesellschaft. p. 84.

Fournier. Traité de la Syphilis 1898.

Havas. In welchem Stadium der Syphilis soll mit der allgemeinen Behandlung begonnen werden? Auto-Referat im Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XIX. p. 59.

Heuss. Einige Grundfragen aus der Syphilis-Therapie. Korresp. Blatt f. Schweizer Ärzte 1901.

Hoffmann. Experimentelle Untersuchungen über die Infektiosität des syphilitischen Blutes. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

Id., Löhe und Mulzer. Syphilitischer Initialaffekt der Bauchhaut an der Einstichstelle nach Impfung in die Hoden von Affen und Kaninchen. ibid. 1908.

Jadassohn. Syphilidologische Beiträge. Arch. für Dermatologie. Bd. LXXXVI. 1907.

Jakowlew. Zur Kasuistik der kryptogenen Syphilis. Russ. Journal für Haut- und vener. Krankheiten 1905. Referiert in der Dermatol. Zeitschrift XI.

Jullien. Courte note sur deux cas de syphilis d'emblée sans accident initial. Festschrift für Neumann 1900.

Lang. Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis.

Marshall. Lancet 1899.

Matzenauer. Ausfall der regionären Lymphdrüsenschwellung nach Exzision des syphilitischen Primäraffekts etc. Arch. f. Dermatologie. Bd. LII.

Id. Die Vererbung der Syphilis. Ergänzungsheft zum Archiv für Dermatol. 1903.

Müller, J. Kryptogene Syphilis. Dermatol. Zeitschrift. Bd. V.

Neisser. Die experimentelle Syphilisforschung. IX. Kongr. der Deutschen Dermatol. Gesellschaft.

Id. Bericht über die in Java angestellten experimentellen Syphilisforschungen. X. Kongr. der Deutschen Dermatol. Gesellschaft.

Reiss. Über die Haltbarkeit des Begriffs „primäre Syphilis" etc. Arch. f. Dermatol. Bd. LVIII.

Stassano. Vues nouvelles sur la syphilis. La France médicale. 1897.

Verchère. Syphilis d'emblée. Congrès intern. de médecine à Rome 1894.

Waelsch. Münchner medizin. Wochenschr. 1909.



Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Breslau.
(Direktor: Geheimrat Prof. Neisser.)

Biologische Untersuchungen über die Rolle der Staphylokokken bei Ekzemen.

Von

Priv.-Doz. Dr. **Carl Bruck,** und Dr. **S. Hidaka**
Oberarzt der Klinik. (Tokio).

Die Frage nach der parasitären Natur des Ekzems ist zuerst durch Unna angeregt worden und wurde von ihm dahin beantwortet, daß er eine bestimmte Kokkenart, sogenannte Morokokken, als die das Ekzem verursachenden Parasiten beschrieb. Später wurde, insbesondere durch Sabouraud, festgestellt, daß diese Morokokken nichts anderes als Staphylokokken seien.

Zu gleicher Zeit aber stellte sich im Laufe der zahlreichen diesbezüglichen Untersuchungen heraus, daß man zwar in jedem Ekzem reichlich Staphylokokken, meist sogar in Reinkultur, nachweisen könne, daß aber gerade die vesikulösen intraepithelialen Primärefflorescenzen des Ekzems völlig steril seien (Sabouraud, Török, Scholtz und Raab, Kreibich, Frédéric u. a.). Auf Grund dieser Erkenntnis mußte man natürlich zu dem Schluß kommen (siehe die Referate von Jadassohn und Brocq auf dem IV. internationalen Dermatologen-Kongreß zu Paris), daß die Staphylokokken nicht als die primären Erreger des Ekzems anzusehen seien. Andererseits freilich konnte man sich der Überzeugung nicht verschließen, daß ein so regelmäßig wiederkehrender Befund kein zufälliger sein könne, sondern in irgend einer Weise mit dem



Ablauf des Ekzems in ätiologischer Beziehung stehen müsse. Könnten die Staphylokokken auch nicht primär auf ganz gesunder Haut sich ansiedeln und Ekzem erzeugen, so gewännen sie doch eine große Bedeutung, wenn sie auf einer entsprechend disponierten Haut Boden fassen könnten.

Die Tatsache allein, daß frische Ekzemeffloreszenzen frei von Mikroorganismen befunden wurden, konnte aber die Anschauung von der ätiologischen Bedeutung der Staphylokokken noch nicht entkräften. Auch Unna hatte den Inhalt frischer Ekzembläschen steril befunden, den auf der Epidermis lagernden „Erregern" aber eine chemotaktische Rolle zugeschrieben. Es war also wohl möglich, daß die auf der Epidermis befindlichen Staphylokokken durch toxische Produkte Ekzem hervorrufen, die Primäreffloreszenzen infolgedessen noch steril sind und erst allmählich selbst infiziert werden. Daß dem in der Tat so ist, scheinen Untersuchungen von Bender, Bockhardt und Gerlach zu beweisen. Impften die genannten Autoren eine vorher gereizte Hautstelle mit Staphylokokkenkulturen, so entstand eine Impetigo simplex Bockhardt. Wurde aber Staphylotoxin (Filtrat alter Bouillonkulturen) auf die Haut gebracht und ein Verband angelegt, so entstand nach einiger Zeit ein intensives Juckgefühl, die Haut war „stark und gleichmäßig gerötet und leicht geschwollen, ferner übersät mit außerordentlich vielen stecknadelkopfgroßen derben roten Knötchen" Das Staphylotoxin wirkt der eitererregenden Wirkung der Staphylokokken entgegen, indem es eine „serotaktische" antagonistische Wirkung ausübt. Nicht also die Staphylokokken selbst sind nach den genannten Autoren die Ursache des Ekzems, sondern ihr Gift.

Mit dieser Feststellung würde sich also die Tatsache, daß frische Effloreszenzen steril befunden werden, erklären und die Bedeutung der Staphylokokken als ätiologischer Faktor für das Ekzem würde erneut gewinnen.

Für diese Auffassung sprechen auch die Untersuchungen von F. Veiel. Dieser Autor untersuchte 20 Fälle von chron. Ekzem und fand in allen Fällen Staphylokokken, meist in Reinkultur. Alle diese aus Ekzem gezüchteten Stämme waren — mit einer Ausnahme — Hämolysinbilder, während



unter 10 von normaler Haut gezüchteten Staphylokokkenstämmen nur einer Gift produzierte. Auch die von Veiel angestellten Agglutinationsversuche sprachen für die pyogene Natur der gezüchteten Ekzemstämme. Ein durch Vorbehandlung mit pyogenen Staphylokokken erzieltes Serum agglutinierte gleichmäßig Ekzem- und Eiterkokken, ebenso verhielt sich ein gegen Ekzemkokken gerichtetes Agglutinin. Normaler Haut entstammende Staphylokokken wurden jedoch weder von dem einen, noch von dem anderen Serum agglutiniert.

Auf Grund der von ihm gemachten Erfahrung, daß die Ekzemkokken im Gegensatz zu den Kokken normaler Haut pyogener Natur sind, glaubt Veiel zwar nicht unbedingt die Staphylokokken als die Erreger des Ekzems ansprechen zu müssen, er meint aber, daß ihnen eine Bedeutung in der Pathogenese des Prozesses beigemessen werden muß.

Wir möchten uns im allgemeinen der von Neisser (Krankheiten der Haut. Ebsteins Handbuch der praktischen Medizin, III. 2 p. 89) vertretenen Auschauung anschließen. Den mittelbaren, in der Konstitution und den Anomalien des Körpers liegenden Ursachen stellt er gegenüber die unmittelbaren direkten. Er unterscheidet:

1. äußere Einflüsse mechanischer, chemischer, usw. Art,

2. die Mitwirkung von pyogenen Staphylokokken.

„Es sind zwar beide Faktoren bei jedem Ekzem tätig und in Wirksamkeit; trotzdem sind sie nicht als gleichwertig anzuerkennen. Es gibt zwar tatsächlich kein Ekzem ohne Staphylokokken, aber andererseits fehlen sie, wie es scheint, meist in den ersten primären intraepithelialen Ekzembläschen, und ferner können sie allein die ekzematöse Erkrankung nicht hervorrufen. Einmal können sie ohne die Mithilfe der äußeren, die Haut präparierenden Schädigungen sich überhaupt nicht ansiedeln. Selbst dann aber, wenn sie bereits im Epithel Boden gefaßt haben, äußern sie nur ihre akut entzündungserregende Wirkung, wenn durch Vorhandensein oder Eintreten stärkerer Hyperämie und Transsudation (infolge irgendwelcher anderer, äußerer oder innerer Momente) die Wachstums- und Vermehrungsfähigkeit der Bakterien ermöglicht und begünstigt wird. In diesem Augenblicke aber beginnen sie selbst ihrerseits ihre pyogenen Eigenschaften zu entfalten und von sich aus akute Entzündungserscheinungen hervorzurufen. Im Ablauf und in der Entwicklung namentlich der akuten entzündlichen und eitrigen Formen spielen



sie also eine große Rolle. Man könnte die Frage aufwerfen, ob nicht auch ohne jede Staphylokokken Ekzeme rein durch chemische, thermische usw. Ursachen steril entstehen und verlaufen: tatsächlich aber handelt es sich bei allen akuten und subakuten Formen um Hautaffektionen mit massenhaft, meist sogar in Reinkultur vorkommenden Staphylokokken, obwohl die primären Ekzembläschen meist steril sind."

„Wir halten also die Mitwirkung der Staphylokokken für das Zustandekommen und den Verlauf der ekzematösen Affektion für eine sehr weitgehende. Es folgt aber aus dieser „bakteriellen" Auffassung nicht, daß nicht auch alle jene anderen Momente, welche wir als direkte äußere und indirekte innere Ekzemursachen angeführt haben, eine sehr große, vielleicht sogar die größte Bedeutung für das Entstehen und den klinischen Verlauf des Ekzems hätten. Es ist immer daran festzuhalten, daß trotz der Anwesenheit von Staphylokokken die Affektion nicht zustande kommen kann, ohne die Mithilfe anderer Hautschädigungen und daß auch der chronische Verlauf in wesentlicher, sogar in erster Reihe unterhalten wird durch die Unsumme von Schädigungen, welchen die Haut durch ihre oberflächliche Lage ausgesetzt ist. Die Staphylokokken behalten aber wiederum immer die Bedeutung, daß alles, was ihre Vermehrung befördert, auch bewirkt, daß die pyogenen Eigenschaften der Kokken auch ihrerseits den ekzematösen Vorgang steigern und in die Länge ziehen".

Wir haben es uns deshalb zur Aufgabe gemacht, die Rolle der Staphylokokken bei Ekzemen nicht von der bakteriologischen, sondern von der biologischen Seite zu studieren, indem wir Versuche darüber angestellt haben, inwieweit man bei Ekzemkranken der verschiedensten Stadien biologische Veränderungen des Blutserums nachweisen kann, die auf eine Beteiligung der Staphylokokken an dem ekzematösen Prozeß schließen lassen.

Diese Versuche erstreckten sich auf Agglutinine und auf Antilysine. Untersuchungen über komplementbindende Ambozeptoren gegen Staphylokokken haben wir aufgegeben, nachdem wir uns überzeugt hatten, daß damit einheitliche Resultate nicht zu erzielen sind.

1. Agglutinine.

Die Verhältnisse bei Staphylokokkenagglutination liegen nun, wie aus den Arbeiten von Max Neisser und Wechsberg, Kolle und Otto, denen sich spätere von Kutscher und Konrich anschließen, hervorgeht, äußerst



kompliziert. Es gelingt zwar in den meisten Fällen, sowohl durch die Hämolysinprobe als durch spezifische hochwertige Agglutininseren pyogene von nichtpyogenen Kokken zu unterscheiden, aber letztere sind wieder unter sich verschieden und es besteht eine Pluralität der agglutininauslösenden Staphylokokkenrezeptoren. J. Koch bezweifelt neuerdings wieder, daß aus dem Agglutinationsverhältnissen Rückschlüsse auf die Virulenz der Eiterkokken zu machen sind. Ebenso wird in neuester Zeit die Beweiskraft der Hämolysinprobe für die Pathogenität von Staphylokokken in Zweifel gezogen.

Für unsere Unsersuchungen sind jedoch diese Verhältnisse ohne Bedeutung, da es uns nicht darauf ankam, die Pathogenität der Staphylokokken festzustellen, sondern nur zu studieren, inwieweit bei Ekzematösen Antikörper gegenüber den aus Ekzemfällen gezüchteten Staphylokokken nachzuweisen sind. Dabei mußten wir allerdings bedenken, daß Kraus und Löw gefunden hatten, daß häufig normales Menschenserum Staphylokokken noch in der Verdünnung von 1 : 100 agglutiniert. Cönen erhielt dagegen bei nicht an Staphylokokkeninfektionen leidenden Menschen nur Agglutinationswerte von 1 : 40 bis 1 : 80. Bei chirurgischen Staphylokokkenerkrankungen hingegen fand er Agglutinationstiter von 1 : 160 bis 1 : 1600; er weist aber auf die große Abhängigkeit dieser Untersuchungsresultate von der Agglutinabilität der einzelnen Staphylokokkenstämme hin.

Untersuchungen der Seren Hautkranker auf Staphylokokkenagglutinine hat bisher nur Mantegazza[1]) vorgenommen. Er prüfte aber nicht Ekzemseren, sondern nur Seren sicherer Staphylomykosen (Follikulitiden, Furunkulose usw.) und fand eine Steigerung des Agglutiningehaltes derartiger Seren, die von der Ausbreitung und Tiefe des Prozesses abhängig war.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf 33 Ekzemseren (s. Tabelle I) und 66 Seren, die von Personen stammten, die weder zur Zeit an einer Staphylokokkenerkrankung litten, noch ihren Angaben nach in den letzten Jahren daran gelitten haben. (Ulcus molle, Gonorrhoe, Trichophytie, Lues usw.). Die

[1]) Annal. d. Igiene Sperimentale 1908. Ref. Mon. f. pr. Derm. 1909, Nr. 2.



Prüfung erfolgte gegen 4 aus akuten Ekzemen gezüchtete hämolysinbildende Stämme von Staphylococcus pyogenes aureus. Einige Seren wurden auch gegen einen nicht hämolysinbildenden, aber auch von Ekzem stammenden Staphylokokkus geprüft (Ipsen). Die Technik war folgende:

Es wurden von dem zu prüfenden frischen Serum folgende Verdünnungen hergestellt: 1 : 20; 1 : 40; 1 : 75 1 : 100; 1 : 200; 1 : 300; 1 : 500 (in physiologischer Kochsalzlösung). Zu 1 *ccm* jeder Verdünnung setzten wir 0·5 *ccm* = 0·5 *mg*. Emulsion frischer Agarkultur und komplettierten auf 2 *ccm*. Die Röhrchen kamen für 2 Stunden in den Brutschrank, danach folgte Ablesung. Die nötigen Kontrollen (Kochsalzlösung + Emulsion) wurden natürlich stets angesetzt.

Unsere Resultate zeigen folgende Tabellen:

Tabelle I.

Serum	Alter d. Pat.	Alt. d. Erkrank.	Bemerkungen.
1	20	2 Woch.	Hals, beide Hände.
2	16	4 Woch.	beide Hände.
3	57	1 Jahr	beide Beine.
4	53	3 Mon.	Hals, beide Hände und Beine.
5	20	1 Jahr	beide Hände hämolysinbildende Staph.
6	28	3 Woch.	Gesicht, Hand.
7	63	2 Jahre	Hals, beide Arme. Nicht Häm. Staph.
8	48	2 Jahre	beide Hände. Häm. Staph.
9	41	3 Woch.	Hand, Bein, nicht Häm. Staph.
10	32	3 Mon.	Kopf, Arme, Bein.
11	30	5 Tage	Kopf, Arme. Nicht Häm. Staph.
12	12	2 Mon.	Hals.
13	12	4 Woch.	Kopf, Hand. Nicht Häm. Staph.
14	40	17 Jahre	beide Hände.
15	23	15 Tage	Arme.
16	45	8 Tage	Kopf, Arme.
17	57	3 Jahre	Hand. Nicht Häm. Staph.
18	29	8 Woch.	Gesicht, Hals. Nicht Häm. Staph.
19	16	2 Woch.	ganzer Körper. Häm. Staph.
20	53	3 Mon.	Hand.
21	49	3 Woch.	Ganzer Körper. Häm. Staph.
22	51	3 Jahre	Bein.
23	38	4 Mon.	beide Beine, Kopf.
24	9	4 Mon.	Kopf.
25	34	12 Jahre	Gesicht. Nicht Häm. Staph.
26	57	6 Mon.	beide Hände.
27	31	3 Woch.	Hand. Nicht Häm. Staph.
28	17	3 Woch.	beide Hände.
29	21	4 Woch.	Kopf, Hand.
30	32	4 Woch.	Gesicht, Hand, Schenkel.
31	33	2 Mon.	Ohren. Häm. Staph.
32	44	3 Woch.	beide Hände. Nicht Häm. Staph.
33	63	9 Mon.	beide Hände. Nicht Häm. Staph.

Tabelle II.

Agglutinationstiter von 66 Seren nicht an Staphylokokkenerkrankungen leidender Menschen.

Stamm	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
I	0	0	0	0	0	75	300	0	0	0	0	0	0	300	0	0	0	0	40	100	0	20	0	0	0	200	40	40	0	0	0	0	0	40
II	0	0	0	0	0	20	75	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	40	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
III	0	40	75	75	40	75	100	75	100	75	75	20	40	20	0	0	0	20	40	0	100	0	40	300	40	75	75	0	0	0	0	100	75	75
IV	0	0	0	0	0	75	100	0	20	40	0	0	0	20	0	0	0	0	0	0	100	0	0	0	0	75	100	0	0	0	0	0	0	0

Stamm	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66
I	0	0	0	0	0	0	20	100	100	75	0	0	100	100	75	100	40	40	100	100	100	100	100	100	75	75	100	0	100	75	300	200
II	0	0	0	0	.	.	.	.	.	.	0	0	0	20	0	0	0	0	20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
III	75	40	75	20	.	.	.	.	.	.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	0	40	40	0	0	20	20	20	0	100	100
IV	0	0	40	0	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Stamm Ipsen (kein Hämolysinbildner).					0	0	20	100	100	40																						

Tabelle III.

Agglutinationstiter von 33 Ekzemseren.

Stamm	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33
I	200	100	300	100	100	75	0	300	100	300	40	über 500	40	75	75	0	0	40	über 500	40	75	0	0	200	40	20	0	100	über 500	0	100	.	.
II	—	.	.	.	.	.	0	0	0	75	0	0	0	0	0	0	0	0	75	0	0	0	0	200	0	0	0	0	200	0	.	0	.
III	—	.	.	.	.	.	.	.	.	0	100	100	75	200	40	40	100	200	200	20	200	0	75	75	75	40	0	0	300	0	.	.	.
IV	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	0	200	0	0	0	0	100	0	0	0	0	200	0	0	0	0	über 500	0	.	.	.
St. Ipsen (kein Hämolysin).	100	100	100	0	0	75	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	100



Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, daß die Agglutinationstiter von Ekzemseren gegenüber Staphylokokken im allgemeinen höher sind als diejenigen von Normalseren, daß aber irgendwelche Regelmäßigkeiten nicht bestehen. Die schwerere oder leichtere Agglutinabilität der einzelnen Staphylokokken übt hier sicher einen großen Einfluß aus. Dies geht schon aus folgenden Versuchen hervor: Es werden von 4 Ekzemfällen pyogene Staphylokokken gezüchtet und wechselseitig gegen die beiden, diesen beiden Fällen entnommen Seren geprüft.

Tabelle IIIa.

Serum A + Staph. A = Titer 1 : 100
„ B + „ B = „ 0

Serum A + Staph. B = Titer 0
„ B + „ A = „ 1 : 100.

Welche Unregelmäßigkeiten Agglutinationsuntersuchungen von Ekzemseren mit Staphylokokken zeigen können, ergibt sich aus folgender Tabelle, in der die mehrfache Prüfung von Ekzemseren in bestimmten Zwischenräumen verzeichnet ist.

Tabelle IV.

			1. Prüfung				2. Prüfung
Serum	Nr.	5	100	nach	12	Tagen	200
„	„	1	200	„	22	„	100
„	„	4	100	„	18	„	40
„	„	6	75	„	20	„	40
„	„	8	300	„	18	„	75
„	„	7	0	„	23	„	0
„	„	10	300	„	40	„	75
„	„	3	300	„	60	„	40

Aus einzelnen Befunden kann man also bei diesen Untersuchungen nichts entnehmen und nur bei Betrachtung der Gesamtresultate ergibt sich der Schluß, daß Ekzemseren bezüglich ihres Staphylokokkenagglutiningehaltes vor normalen Seren prävalieren. Folgende Tabelle zeigt z. B. die prozentualen Unterschiede im Agglutiningehalt von Ekzem- und Normalseren.

Tabelle V.

Agglutinationstiter	Ekzem %	Normal %
0 (unter 1 : 20)	6	20
20	3	0
40	15	10
75	12	10
100	24	16
200	6	4
300	9	6
500	9	0

2. Antilysine.

Die Hämolysinbildung durch Staphylokokken und deren Bedeutung für die Pathogenität einzelner Stämme ist Gegenstand zahlreicher Bearbeitungen gewesen. Wir fanden unter 17 aus Ekzemfällen gezüchteten Stämmen nur 35% Hämolysinbildner, während Veiel, wie erwähnt, aus 20 Fällen 19 mal giftbildende Stämme isolieren konnte.

Daß normales Menschen- (und Pferde-) Serum spezifische Antikörper gegenüber dem Staphylokokkengift enthält, ist zuerst von Max Neisser und Wechsberg festgestellt worden. Der eine von uns (Bruck) hat nun im Jahre 1905 gezeigt, daß durch die Bestimmung des Antilysingehaltes eine praktische Serodiagnose der Staphylokokkenerkrankung ermöglicht wird. Es ergab sich damals aus Untersuchungen, die im Verein mit G. Michaelis und Schultze angestellt wurden, daß, bei 19 unter 25 Seren, die von sicheren Staphylokokkenerkrankungen stammten, der Antilysinwert 10 und darüber (bis 100) betrug, während Seren von Gesunden einen Maximalantilysinwert von 5 aufwiesen. Diese sich auf die Antilysinbestimmung gründende Serodiagnose ist in der Chirurgie bereits, z. B. zur Klarlegung zweifelhafter Osteomyelitiden mit Erfolg von den verschiedensten Seiten angewandt worden (Weichardt, Cönen, Schöne u. a.). Es ergab sich dabei, daß wie schon Bruck, Michaelis und Schultze betonten, die Dauer und Ausdehnung der Erkrankung einen großen Einfluß auf den Antilysingehalt ausüben. Aber trotzdem lag es nahe anzunehmen, daß auch bei Ekzemen der Antilysinwert des Serums beeinflußt werden wird, falls den Staphylokokken bei diesem Krankheitsprozeß nicht nur die Rolle harmloser Saprophyten zukommt.

Wir haben deshalb 67 Normalseren und 33 Ekzemseren auf ihren Antilysingehalt geprüft. Die Technik ist genau dieselbe, wie sie von dem einen von uns früher beschrieben worden ist (s. Zeitschrift f. Hygiene 1905).

Das Toxin wurde durch Filtration einer 13tägigen Bouillonkultur gewonnen und zur Konservierung mit 0·5% Karbolsäure versetzt. Zum Versuch wurde stets die zweifach komplett lösende Dosis gewählt. Wir sprechen in folgendem von einem Antilysinwert = 1, wenn 0·1 Serum die doppelt komplett lösende Giftdosis eben noch total neutralisiert.

Wird d. dopp. kpl. lös. Dos. neutr. durch 0·1 Ser., so ist d. Antilys. Wert = 1
" " " " " " " " 0·05 " " " " " " = 2
" " " " " " " " 0·025 " " " " " " = 4
" " " " " " " " 0·01 " " " " " " = 10
" " " " " " " " 0·005 " " " " " " = 20
" " " " " " " " 0·0025 " " " " " " = 40
" " " " " " " " 0·001 " " " " " " = 100
usw.

Tabelle VI. Normalseren.

Nr.	Antilys.-Wert	Nr.	Antilys.-Wert	Nr.	Antilys.-Wert	Nr.	Antilys-Wert
1	2	18	20	35	2	52	4
2	10	19	4	36	10	53	4
3	4	20	20	37	10	54	20
4	2	21	20	38	10	55	10
5	10	22	20	39	20	56	4
6	10	23	10	40	20	57	4
7	10	24	20	41	10	58	2
8	4	25	1	42	20	59	2
9	20	26	10	43	20	60	10
10	4	27	10	44	10	61	20
11	20	28	10	45	20	62	10
12	4	29	10	46	20	63	4
13	4	30	10	47	4	64	10
14	4	31	4	48	2	65	10
15	20	32	20	49	2	66	4
16	4	33	20	50	4	67	4
17	4	34	10	51	10		

Tabelle VII. Ekzemseren.

Nr.	Antilys.-Wert	Nr.	Antilys.-Wert	Nr.	Antilys.-Wert
1	20	12	4	23	40
2	20	13	20	24	20
3	40	14	100	25	40
4	200	15	10	26	20
5	20	16	4	27	4
6	20	17	10	28	10
7	200	18	40	29	10
8	20	19	40	30	20
9	40	20	20	31	10
10	40	21	100	32	10
11	20	22	20	33	10

Es ergibt sich also, daß in der Tat der Antilysinwert von Ekzemseren bedeutend größer ist als der nicht an Staphylokokkenerkrankungen leidender Menschen. Auch hier können wir uns aber auf den einzelnen Befund nicht verlassen, sondern nur aus der Gesamtheit der Resultate schließen. Jedenfalls ist aber der Antilysingehalt von Ekzemseren viel regelmäßiger erhöht als der Agglutiningehalt, und auch die großen Agglutininschwankungen, die bei mehrfachen Untersuchungen konstatiert werden können, sind bei mehrfachen Antilysinbestimmungen nicht zu bemerken.

Tabelle VIII.

Serum Nr.	1. Prüfung		2. Prüfung
3	40	nach 60 Tagen	20
1	20	„ 22 „	20
4	200	„ 18 „	200
5	20	„ 12 „	20
6	20	„ 20 „	20
7	200	„ 23 „	100
8	20	„ 18 „	20
10	40	„ 40 „	20

Der Unterschied im Antilysingehalt von Ekzemseren und Normalseren erhellt aus folgender Zusammenstellung:

Antilysinwert	Ekzem %	Normal %
1	0	2
2	0	10
4	0	22
10	21	34
20	36	30
40	21	0
100	6	0
200	6	0

Berechnet man einen Durchchnitt für den Antilysinwert der untersuchten Ekzemseren, so ergibt sich 35·8, während der Antilysinwert aller untersuchten normalen Seren im Durchschnitt nur 9·9 beträgt.

Es geht also aus unseren Untersuchungen hervor, daß die Staphylokokken beim Ekzem biologische Reaktionen auszulösen vermögen, die sich in einer Steigerung sowohl des Agglutinin-, wie des Antilysin-

Gehaltes des Blutes dokumentieren, daß ferner Dauer und Schwere des Ekzems (s. z. B. Serum 4, 7, 19, 21) nicht ohne Eiufluß auf die Größe dieser Antikörperproduktion ist. Wenn nun aus diesen Tatsachen natürlich nicht gefolgert werden kann, daß die Staphylokokken oder ihre Gifte die Erreger des Ekzems sind, so wird man doch die Annahme, daß diese Mikroorganismen bei dem in Rede stehenden Krankheitsprozeß die Rolle harmloser Parasiten spielen, aufgeben müssen.

Vergegenwärtigt man sich den erwähnten Einfluß von Staphylotoxin auf eine zu Ekzem disponierte Haut (Bender, Bockhardt und Gerlach), ferner den von Veiel erbrachten Nachweis, daß aus chron. Ekzemen immer Staphylokokken und zwar mit großer Regelmäßigkeit solche pyogener Natur gezüchtet werden können, und schließt man diesen Beobachtungen die unsrige an, daß die Staphylokokken im Blute Ekzematöser biologische Veränderungen hervorrufen, wie sie nur bei echten Staphylokokkenerkrankungen zu beobachten sind, so wird man der Ansicht zustimmen müssen, daß die Staphylokokken beim Ekzem pathogenetisch nicht ganz gleichgiltig sein können.

Aus der dermatologischen Abteilung des Rudolf Virchow-
Krankenhauses in Berlin.

Über gonorrhoisches Skrotalödem.

Von

Prof. Dr. **A. Buschke.**

Außer den durch einfache entzündlichkatarrhalische Veränderungen des Präputiums eintretenden Schwellungen im Verlaufe der Gonorrhoe gibt es ein spezifisch gonorrhoisches Ödem des Präputiums, welches nicht von solchen akzidentellen Schädlichkeiten abhängig ist, sondern mit Wahrscheinlichkeit durch eine spezifisch gonorrhoische Entzündung der Lymphgefäße des Präputiums und vielleicht auch des dorsalen Lymphgefäßes des Penis bedingt ist. Bei diesem spezifisch gonorrhoischen Ödema präputii kann in absolut reinen Fällen das Epithel der äußeren Haut vollkommen intakt sein, während in anderen Fällen eine einfache Balanitis, eine Balanoposthitis sich hinzugesellen kann und das Bild kompliziert. Über den feineren Vorgang der Entstehung dieses spezifisch gonorrhoischen Präputialödems scheint mir noch nicht völlige Klarheit zu herrschen. Im allgemeinen nimmt man an[1]) und findet in den Lehrbüchern die Erwähnung, daß sich diese Affektionen meist zu der gonorrhoischen Entzündung des dorsalen Lymphgefäßes hinzugesellt. Das ist gewiß in der Hauptsache richtig, trifft aber doch nicht immer zu. Man findet doch einerseits hochgradige Verdickungen des dorsalen Lymphgefäßes bei Gonorrhoe ohne ein solches Ödem, und umgekehrt gonorrhoisches Präputialödem ohne Erkrankung des Lymphgefäßes. Auch spricht der Umstand, daß bei der ja viel häufigeren analogen Affektion des dorsalen Lymphstranges bei Syphilis und Ulcus molle, wo es sogar

[1]) Nobl u. a.





häufig zur Einschmelzung kommt, eine homologe Erkrankung des Präputiums nicht immer vorhanden ist. Bei den Fällen, die ich etwas sorgfältiger beobachtet habe, hatte ich den Eindruck, daß beim gonorrhoischen Präputialödem häufig im Präputium und der Haut des Penis oberflächlichere von einander zu sondernde Infiltrate zu finden sind, so daß wahrscheinlich häufig die Grundlage dieser Erkrankung auch eine Lymphangitis oberflächlicher Netze von Lymphgefäßen darstellt; und es ist erklärlich, daß bei Entzündung dieser ja noch viel kleinkaliberigeren Gefäße gelegentlich leichter eine Lymphstauung sich entwickeln kann wie bei der Wanderkrankung des dorsalen Lymphgefäßes, in dem doch häufig wohl noch eine genügende Zirkulation unterhalten wird.

Ich habe nun in den letzten Jahren eine Affektion zu beobachten Gelegenheit gehabt, die anscheinend in der Literatur jedenfalls in den Lehrbüchern noch nicht beschrieben ist, und in Beziehung und Zusammenhang mit dem spezifisch gonorrhoischen Präputialödem zu stehen scheint: das ist ein dem Präputialödem sehr analoges und allem Anscheine nach möglicherweise ebenfalls auf einer spezifisch gonorrhoischen Lymphangitis der Skrotalgefäße beruhendes Skrotalödem.

Fall I. Ein 30jähriger Mann, welcher früher nie krank gewesen ist, wird am 25./I. 1909 wegen einer frischen Gonorrhoe aufgenommen. Anscheinend handelt es sich um eine zweite Gonorrhoe. Pfingsten 1908 hatte er bereits einen Tripper, der auf Injektionsbehandlung verschwunden ist. Seit Mitte Dezember wieder Ausfluß, den Patient bloß durch innere Medikation traktierte; da das Leiden aber nicht heilte, suchte er das Krankenhaus auf. Die sonstige Untersuchung ergab normalen Befund. Temperatur normal. Genitalbefund mäßig eitriger Ausfluß aus der Urethra, der reichlich Gonokokken, Leukozyten und Epithelien enthält. Erste und zweite Urinportion trübe. Das Präputium ist stark ödematös geschwollen, läßt sich aber doch vollkommen retrahieren, und es zeigt sich dabei eine kaum nennenswerte Sekretion im Vorhautsack. In der Präputialhaut fühlt man deutlich zwei von einander gesonderte, etwa linsengroße, anscheinend kutan gelegene Infiltrationen: das dorsale Lymphgefäß ist deutlich infiltriert zu fühlen, etwa von der Dicke eines schwachen Bleistiftes. Auch im Sulcus coronarius treten zu beiden Seiten infiltrierte Lymphgefäße deutlich hervor. Die linke Skrotalhälfte ist stark geschwollen, so daß sie nahezu um die Hälfte größer ist als die rechte. Diese Schwellung beruht deutlich auf einem Ödem der Skrotalhaut. Das Epithel ist vollkommen intakt. Die



Runzelung ist auf der linken Seite ziemlich verstrichen gegenüber der rechten Seite. Bei der Palpation besteht keine Schmerzhaftigkeit, ein Erguß in die Skrotalhöhle, Infiltrate und Schmerzhaftigkeit des Nebenhodens sind nicht nachzuweisen; dagegen lassen sich bei genauerer Betastung 3 deutlich von einander isolierte Infiltrationen der Skrotalhaut erkennen: erstens eine strangartige Verdickung genau in der Rhaphe des Skrotums, und zwar von der Penishaut abwärts etwa bis zum tiefsten Punkt des Skrotums. Der Strang ist nach den Seiten scharf begrenzt, von mäßig fester Konsistenz und verliert sich in die Tiefe allmählich, ist etwa einen halben Zentimeter breit. Die Haut über ihm ist verschiebbar. An der Rhaphe springen eine Reihe kleiner deutlich ödematöser Hautfalten hahnenkammartig vor. Ein zweites Infiltrat von etwas unregelmäßiger Begrenzung liegt in der oberen Hälfte des linken Skrotums, etwa fünfpfennigstück groß, und ein etwas kleineres am unteren Pol, beide von derselben Beschaffenheit wie das zuerst geschilderte. Unter der üblichen Behandlung, zuerst intern Salol, Termophor und feuchte Umschläge auf das Skrotum, dann später Injektionen und Spülung, Prostatamassage wurde der Tripper geheilt und Patient am 20./III. mit einem geringen gonokokkenfreien Katarrh der Urethra anterior entlassen.

Das Ödem des Skrotum mit seinen Infiltrationen ist vollkommen verschwunden, während das Präputialödem noch in geringem Umfange besteht. Dagegen ist der Dorsallymphstrang nicht mehr fühlbar und ebensowenig die geschilderten Infiltrate in der Haut des Präputiums.

Es handelte sich also in diesem Falle um ein zweifellos gonorrhoisches Ödem des Präputium mit Lymphangitis des dorsalen Lymphgefäßes und lymphangitischen Infiltraten in der Präputialhaut selbst. Daneben bestand ein auf die linke Skrotalhälfte beschränktes, ziemlich starkes Ödem des Skrotum, auch hier mit 3 isolierten Infiltraten, von denen eins in der Rhaphe des Penis am deutlichsten in seiner Formation auf die Beteiligung von Lymghgefäßen hinwies, während die beiden anderen mehr den auch im Präputium nachweisbaren oberflächlichen Infiltraten, wahrscheinlich auch lymphangitischer Natur, zu entsprechen schienen.

Fall II: 37 Jahre alter Mann. Aufnahme am 8./IX. 1906, hatte im Frühjahr 1905 einen Mittelohrkatarrh, ist sonst nicht krank gewesen. Vor 10 Wochen l. c. Nach etwa 10 Tagen bemerkte er Ausfluß, behandelte sich mit inneren Mitteln. Vor 14 Tagen schwoll die Vorhaut an und vor 8 Tagen der Hodensack. Da die Schwellung des Präputiums und vor allem des Skrotums immer mehr zunahm, ließ sich Patient ins Krankenhaus aufnehmen.

Bei der Aufnahme ergibt die Untersuchung des kräftig gebauten Mannes sonst keine bemerkenswerten Erscheinungen. Die Haut des Penis bis zur Wurzel ist mäßig stark ödematös geschwollen, die Haut selbst ist normal, die Vorhaut, aus deren Sack nur sehr wenig Sekret sich entleert, ist nicht reponibel. Der Hodensack ist etwa kindskopf-



groß, die Haut fühlt sich hart und verdickt an, die Hautfältelung ist vollkommen verstrichen, die Hoden sind nicht durchfühlbar. Auch bei starker Palpation besteht keine Schmerzhaftigkeit. Rechterseits ist etwa in der Mitte der Vorderfläche der Skrotalhaut eine ca. fünfmarkstückgroße, ziemlich scharf begrenzte, etwas härtere Konsistenz, über der die Haut nicht verschieblich ist, genauer zu palpieren. Außerdem fühlt man in der Rhaphe des Skrotum ebenfalls bis an die Oberfläche reichend, genau median verlaufend, einen fast kleinfingerdicken, ziemlich scharf abgrenzbaren Strang, der von der Wurzel des Penis bis nahezu zur Basis des Hodensacks herum verläuft, ebenfalls nicht schmerzhaft ist.

Es besteht ziemlich geringer eitriger Ausfluß aus der Harnröhre, welcher reichlich Gonokokken, Leukozyten und wenig Epithelien enthält. Erste und zweite Urinportion sind trübe. Prostata palpatorisch normal, keine Schwellung der Inguinaldrüsen. An der äußeren Haut des Penis und des Skrotum ist irgend etwas von akuten entzündlichen Erscheinungen nicht nachweisbar, das Epithel ist vollkommen intakt. Auch das Allgemeinbefinden ist nicht gestört, die Temperatur ist normal. — Die Therapie bestand zunächst in Hochlagerung des Skrotums, feuchten Umschlägen, innerlich Ol. Santali und Aspirin. Die Schwellung des Skrotums bildete sich bis zum 20./IX. etwas zurück, das Ödem des Präputiums dagegen blieb bestehen, so daß an diesem Tage die Zirkumzision vorgenommen wurde. Nachdem die Zirkumzisionwunde nahezu geheilt war, begann am 26./IX. die lokale Behandlung der Gonorrhoe mit Injektionen und Spülungen, Prostatamassage, während die Skrotalschwellung in gleicher Weise traktiert wurde. Unter dieser Behandlung verschwanden die Gonokokken allmählich, die zweite Urinportion wurde klar und die erste enthielt schließlich nur noch Fäden. Die Skrotalschwellung bildete sich gleichmäßig auf beiden Seiten zurück, so daß Patient am 8./XI. geheilt entlassen wurde mit wenigen epithelialen Flocken im Urin. Als die Schwellung im Rückgang war, konnte eine genaue Palpation des Skrotalinhalts vorgenommen werden. Nebenhodenentzündung und Hydrozele wurde dabei nicht festgestellt. Am längsten blieb das geschilderte Infiltrat der rechten Skrotalhälfte bestehen, während die mediane Infiltration sich etwas schneller zurückbildete. Bei der Entlassung war jedenfalls das Skrotum völlig normal, ebenso wie die Haut des Penis. Das abgetragene Präputium wurde histologisch untersucht. Es ergab sich dabei, daß das Oberflächenepithel intakt war, daß im Gewebe akzidentelle Bakterien, aber auch Gonokokken nirgends aufzufinden waren. Histologisch fand sich ein bis ins Epithel hineinreichendes starkes Ödem, die oberflächlicheren und tiefen Lymphgefäße waren stark erweitert und in der Umgebung der Blut- und Lymphgefäße fanden sich strangförmige und rundliche Infiltrate, die zum größten Teil aus Plasmazellen und wenigen mononukleären Lymphozyten sich zusammensetzten. Thrombosen der Lymphgefäße waren nicht nachweisbar.

Hier handelt es sich um einen Fall von Präputialödem, Ödem der Penishaut und enormem Ödem der Skrotalhaut beiderseits ohne Erkrankung des dorsalen Lymphgefäßes. Die Gonorrhoe war nur mäßig und die sehr hochgradige Affektion der Haut der Genitalorgane waren in keinem Falle auf irgend eine einfache akute Reizung zu beziehen, die ja nicht bestand, zumal das Epithel vollkommen intakt war und selbst im Vorhautsack sich als nur wenig lädiert erwies.

Hervorheben möchte ich vor allem, daß eine Epididymitis, die man vielleicht als ursächlich für das Skrotalödem immerhin hätte heranziehen können, nicht nachweisbar war. Auch hier, wie in dem ersten Fall, fanden sich in der Skrotalhaut zirkumskripte Infiltrate, die möglicherweise Lymphgefäßen größeren und kleineren Kalibers angehörten. Die histologische Untersuchung des abgetragenen Präputiums hat jedenfalls ergeben, daß ein einfaches Stauungsödem nicht vorlag, daß aber auch akut entzündliche Erscheinungen (polynukleäre Leukozyten) und akzidentelle Mikroorganismen vollständig fehlten; dagegen weisen die mononukleären Entzündungsherde in der Nähe der Blut- und Lymphgefäße darauf hin, daß an diesen Punkten lokale Reize eingewirkt haben, und es erscheint nicht ausgeschlossen, daß diese Herde in den Lymphgefäßen vorhanden gewesenen Gonokokken ihre Entstehung verdanken, wenngleich wir sie nicht nachweisen konnten.

Die ursächliche Gonorrhoe war in diesem Falle so wenig heftig und verlief auch sonst so günstig, daß sie an sich im Sinne einer einfachen Reizung nicht die Affektion hervorgerufen haben dürfte. Eine reizende Behandlung hat bei dem Patienten bis zum Eintritt in das Hospital nicht stattgefunden, so daß alles dafür spricht, daß wir hier ein idiopathisches gonorrhoisches Ödem des Präputiums und des Skrotums von recht beträchtlichem Umfang vor uns haben, das auf Grund der nachweisbaren besonderen Infiltrate[1]) in der Skrotalhaut und der histologischen Untersuchung des Präputiums mög-

[1]) Mit absoluter Sicherheit sind diese Infiltrate natürlich nicht als lymphangitische zu deuten, da auch bei einfachem Skrotalödem inmitten der allgemeinen Schwellung oft resistentere Stellen zu fühlen sind.

licherweise als gonorrhoisch im eigentlichen Sinne anzusprechen sein dürfte.

Einen sehr analogen dritten Fall — ohne Nebenhodenentzündung — haben wir noch beobachtet. Leider ist die Krankengeschichte bei der Übersiedlung der Abteilung aus dem Urbankrankenhause nach dem Rudolf Virchow-Krankenhause verloren gegangen.

Es scheint demnach ein Ödem des Skrotums bei Gonorrhoe zu geben, das wahrscheinlich eine ähnliche Genese wie das gonorrhoische Präputialödem hat. Selbstverständlich muß dieses von dem die Epididymitis gonorrhoisch häufig begleitenden Skrotalödem getrennt werden, welches lediglich als kollaterales entzündliches Ödem aufzufassen ist. Ob auch diesen Fällen von scheinbar idiopathischem Skrotalödem eine Epididymitis zugrunde liegt, kann exakt natürlich nicht völlig ausgeschlossen werden. Es ist aber unwahrscheinlich, weil das einfach kollaterale Ödem doch wohl nur stärkere Nebenhodenentzündungen begleitet, die ohne weiters palpatorisch nachweisbar sind.

Aus dem pathol. Institut der Universität Königsberg i. Pr.
(Direktor: Prof. Dr. F. Henke.)

Ein Chondroosteom der Haut.

Von

Dr. **W. Carl,**
ehemaliger Assistent am Institut.

(Hiezu Taf. III.)

Die echte Knorpel- und Knochenbildung in der Haut ist, soweit sie nicht auf entzündlicher Basis steht, eine Rarität. In den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie wird das Vorkommen entweder nur als selten erwähnt, oder es wird einer der wenigen Fälle, die bisher in der Literatur beschrieben sind, als Beispiel herangezogen.

Die erste Mitteilung von Verknöcherungsprozessen in der Haut findet sich bei Otto (1). Er erwähnt den Befund von über zollgroßen Knochenstücken in der Haut eines 18jährigen Mädchens. Das Präparat hat er in dem Kabinett der Ecole de Médicine zu Paris gesehen.

Weiter konnte H. Meyer (2) bei einem alten syphilitischen Weibe Knochentäfelchen in der Haut in der Nähe eines Geschwüres am Fußrücken feststellen. Die Knochenstückchen hatten die Größe von 7—25 *mm* Länge und 7—9 *mm* Breite. Mikroskopisch wurde echter Knochen nachgewiesen: Rokitansky (3) hat einmal in einer Narbe am Rumpfe eine Knochenplatte von Talergröße mit unebener Oberfläche gefunden. Bei Wilckens (4) sehen wir die ersten Abbildungen von Hautknochen. Er fand mehrere knochenharte Gebilde von den kleinsten bis zu Erbsengröße an verschiedenen Stellen in der Haut eines gichtischen Mannes. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um echten Knochen mit verkalkter

Knochengrundsubstanz handelte, in dem reichliche Knochenkörperchen mit zackigen Ausläufern lagen. Verfasser konnte die Umwandlung des Bindegewebes zu Knochen häufiger beobachten, seltener war der Vorgang der Knochenbildung aus Knorpel. Die Umwandlung von Bindegewebe zu Knorpel hat er nicht gesehen.

Virchow (12), der die Osteome der Haut mit zu den wunderbarsten heteroplastischen Bildungen rechnet, erwähnt ihr Vorkommen bei alten Leuten. Er teilt auch einen Fall von multiplen Osteomen von Hirnsekorngröße in der Haut bei einem 28jährigen Manne mit. Ein angeborenes Osteoma cutis wird in Hebras Lehrbuch (5) von Keiller beobachtet, als Seltenheit erwähnt. Aus der Billrothschen Schule beschreibt Balzer (6) ein Osteom von der Schädelhaut. Es hat in der Kopfhaut am Scheitel, in der Gegend der Kranznaht, gesessen bei einem 28jährigen Manne. Es ist 4—5 Jahre vor der Operation zuerst bemerkt worden, es soll gewachsen sein und die Haare über der Geschwulst sind ausgefallen. Der Tumor, von Markstückgröße, stellt eine keloidähnliche Hautpartie dar, die nicht faltbar ist, leicht mit der Galea verschieblich und spärlich mit Haaren besetzt. Es bestehen keine Verwachsungen mit dem Periost des Schädeldaches. Eine knochenharte, nur in der Cutis ausgebreitete Masse, nirgends durch das subkutane Fettgewebe hindurchdringend. Mikroskopisch besteht die Geschwulst aus lamellärem Knochen, der am Rande kolbig wächst; im Knochen eingeschlossen findet sich fibröses Gewebe (Reste von Talgdrüsen und Schweißdrüsen). Die Ausführungen der Talgdrüsen und Schweißdrüsen gehen durch den Knochen hindurch. Die Haarwurzeln und die Tubuli der Schweißdrüsen liegen schon unter dem Niveau des Knochens. Nach oben liegt dem Knochen das flachgedrückte atrophische Rete Malpighi auf.

Unna (7) erwähnt Chondrome und Osteome der Haut als Seltenheiten, und beschreibt näher ein ihm zugesandtes Präparat von einem in der Haut gelegenen Chondrom, das nach seiner Meinung wahrscheinlich seinen Ausgang genommen hat von einem versprengten Stück einer Lippenschleimdrüse. Einen nicht ganz einwandfreien Fall von Chondroma cutis von der großen Schamlippe einer 74jährigen Frau teilt Tailhefer (8) mit. In



der Knorpelsubstanz fanden sich Epithelstränge in Form tubulöser Drüsen. Die Entstehung des Knorpels leitet er in seinen Präparaten direkt aus dem Bindegewebe ab. Die Frage nach der Herkunft der Epithelstränge läßt er offen. Stopford, Taylor und Mathen (9) beschreiben multiple Euchondrome in der Haut eines 15 Monate alten Mädchens; an einzelnen Stellen glauben die Verfasser Verknöcherung gesehen zu haben.

Der jüngste meines Wissens mitgeteilte Fall ist der von Heidingsfeld (15). Hier bestanden multiple Osteome der Kutis unter einem pigmentierten Naevus an der linken Kinnseite bei einem 21jährigen Manne. Die Untersuchung der als mohnkorngroße harte Körper (50 bis 75 Stück schätzungsweise) imponierenden Massen hat alle histologischen Eigentümlichkeiten des Knochengewebes ergeben — auch Markräume. H. erwähnt in seiner Mitteilung eine Publikation von Coleman (14) aus dem Jahre 1894 über ein Osteom der Haut in der Fußsohle eines 6jährigen Mädchens.

Aus der Tiermedizin habe ich die Beobachtung eines großen Osteomes, welches Leisering (13) beschreibt, zu erwähnen. Die Geschwulst lag scheinbar in dem Unterhautbindegewebe des Halses eines alten Jagdhundes. Mikroskopisch wurde echter Knochen mit rotem Mark nachgewiesen.

Diesen Beobachtungen möchte ich eine weitere hinzufügen, die, wie mir scheint, zur näheren Charakteristik der Osteome der Haut nicht unerheblich beitragen wird.

Paul G., 22 Jahre alt, soll im zweiten Lebensjahre ein kleinbohnengroßes Knötchen unterhalb des linken Ohres, etwas nach unten entfernt vom Kieferwinkel, an der Seitenfläche des Halses bekommen haben. Bis zum 6. Jahre soll dieses Knötchen gewachsen sein, ist von da ab in seiner Größe konstant geblieben. Es zeigt sich bei der klinischen Untersuchung als ein haselnußgroßer, flacher, harter Tumor, der zum Teil mit der Haut verwachsen ist, auf der Unterlage leicht verschieblich, nicht schmerzhaft, nicht auffallend höckerig. Die Haut über dem Tumor ist in ihrem Aussehen nicht verändert. Die vorgenommene Röntgenaufnahme zeigt auf der Platte einen intensiven Schatten von rundlicher Begrenzung, der mit dem Schatten der nächstgelegenen Skeletteile in keinem Zusammenhange steht, wie auch der Palpationsbefund ergeben hat. Ebenso bestehen makroskopisch keine Beziehungen zur Glandula parotis. Das Knötchen wird mit der aufsitzenden Haut entfernt.

Ein etwa 1·2 *cm* langer, 0·6—0·8 *cm* breiter und 0·4 *cm* in die Tiefe reichender (größte Maße!) harter Tumor, über dem die Haut nicht ver-



schieblich ist. Grobe Unebenheiten sind nicht zu fühlen, im Zentrum der den Tumor überziehenden Hautdecke eine flache dellenartige Vertiefung. Der Tumor ist mit dem Messer nicht zu durchschneiden, es gelingt nur mit einer Säge. Die Sägefläche zeigt spongiösen Bau mit saftigem Gewebe in den von derben harten Balken umschlossenen Hohlräumen. Härtung in Alkohol, Entkalkung in Ebners Gemisch. Einbettung in Paraffin. Mikroskopisch:

Bei Lupenvergrößerung sieht man unter der Epidermis gelegen, mit dem peripheren breitbasigen Teil im Rete Malpighi, zum größten Teil aber in der tela subcutanea ein Netzwerk von dicken Balken, die zum Teil mit Eosin stark rot gefärbt sind, z. T. blau durch Hämatoxylin. Man kann erkennen, daß eine bestimmte Beziehung der blauen Massen zu den roten besteht, so zwar, daß die roten Balken als mehr oder weniger dicke Schichten den blauen Massen aufgelagert sind, zum Teil diese gänzlich einschließen. Zwischen dem Balkenwerk sieht man ein faseriges dichtes Gewebe, an einigen Stellen ein maschiges Gewebe, das in seiner groben Struktur wie Fettgewebe aussieht. Das ganze Gebilde ist von einer derben Bindegewebsschicht umgeben. Die Epidermis zieht unverändert in geringer Entfernung über dem Tumor hin. Bei mittlerer Vergrößerung (180) erkennt man, daß die roten Balken typisches Knochengewebe darstellen, mit Lamellen, Knochenkörperchen und Knochenkanälchen (mit der Schmorlschen Methode nachgewiesen). Die meisten Knochenspangen sind Knorpelmassen angelagert, die dem Typus des hyalinen Knorpels und des Faserknorpels mit zahlreichen Zellen und verkalkter Knorpelgrundsubstanz angehören. An einzelnen Stellen ist der Knorpel nekrotisch. Einzelne versprengte kleinere, isoliert gelegene Knorpelinseln reichen fast bis an die unterste Epidermisschicht. An vielen Stellen sieht man einen deutlichen Belag von Osteoblasten mit einer dünnen Schicht jungen Knochengewebes herum. Wo die Knochenschicht dicker ist, sind Haverssche Kanäle erkennbar. Auffallend ist nun die große Anzahl von Riesenzellen, die bis zu 30 Kernen in einem Schnitt von 15 μ Dicke enthalten. Sie liegen meistens dem Rande der Knorpelmassen an, seltener den Knochenspangen, und oft in Lakunen; die Knorpelmasse ist an der Anlagerungsstelle der Riesenzellen aufgefasert und zeigt deutliche Resorptionserscheinungen (Osteoklasten, Chondroklasten). Diese Riesenzellen mit Knochenbildungsprozessen in Verbindung zu bringen, ist nach der differenten Färbung ihrer Protoplasmaleiber im Gegensatz zu der Knochensubstanz nicht angängig. Die junge Knochensubstanz färbt sich mit v. Gieson immer lebhaft rot. Der Plasmaleib der beschriebenen Riesenzellen ist dunkelbräunlich. Die knorpligen und knochigen Balkenmassen sind umgeben von einem faserigen Bindegewebe, das locker gefügt und ziemlich gefäßreich ist. An einzelnen Stellen besonders an den Schnitten, die mehr dem Zentrum des Tumors entstammen, sieht man in den allseitig von Knochengewebe umgebenen Räumen ein weitmaschiges Gewebe aus zarten Bindegewebszügen mit wenigen Zellen, Lymphozyten, großen eosinophilen Zellen mit 1 und 2 Kernen und vereinzelten mehrkernigen, polymorphen Zellen in den



Interstitien. Das Gewebe ist Fettmark. An einzelnen Stellen tritt der weitmaschige Charakter zurück, und man sieht ein zellreiches Gewebe, hauptsächlich aus lymphozytären Elementen, roten Blutkörperchen, großen eosinophilen Zellen und mehrkernigen Zellen mit gekörntem Protoplasma. Spezielle Färbungen auf Blut haben eine weitere Trennung der einzelnen Elemente nicht ergeben. Diese von mir als Markräume, wegen der netzartigen Struktur und der Masse großer eosinophiler Zellen, angesprochenen Räume sind von weiten Venen durchzogen.

Nach dieser ganzen Schilderung ist kein Zweifel mehr, daß es sich um eine Knorpelknochengeschwulst handelt, die in der Haut gelegen ist, teilweise in der Kutis, hauptsächlich aber dem Unterhautbindegewebe angehört. Einzelne kleine Reste vom Platysma, die mit exstirpiert sind, liegen in deutlicher Entfernung vom Tumor, und auch zu der äußeren Faszie des Platysma steht die Geschwulst in keiner Beziehung.

Auffallend ist die Stelle, wo die Geschwulst sitzt, und man muß daran denken, ob nicht der Ausgangspunkt die Parotis, die bekanntlich sehr zur Bildung von Chondromen und Mischgeschwülsten mit Knorpel neigt, sein kann. Einen Zusammenhang mit der Ohrspeicheldrüse hat die klinische Untersuchung und auch die Röntgenoskopie nicht ergeben. Der Tumor lag vollständig in der Haut, während die Parotis hinter dem Kieferwinkel gelegen ist, und nach außen von der sehr derben fascia parotidea bedeckt. Es kommt noch in Frage, ob es nicht ein versprengter Keim der Drüse wäre, der in Wucherung geraten ist. Dagegen spricht jegliches Fehlen anderer Bestandteile der Drüse, also vor allem von Epithelgewebe, in welcher Form auch immer, von fibromatösen, myxomatösen oder sarkomatösen Bestandteilen. Ich habe in Schnitten vom Zentrum und vom Rande des Tumors nichts gesehen, was an dergleichen Gewebsarten erinnerte. Die Zeit der Entstehung der Geschwulst und die Wachstumsart sprechen gegen Parotistumor. Das Gebilde ist gewachsen — bestanden hat es vielleicht von der Geburt an, ohne daß es den Eltern in den ersten zwei Lebensjahren aufgefallen ist — bis zum 6. Lebensjahre, also in einer Periode des lebhaftesten Knochenwachstums, und ist dann stehen geblieben. Von den Geschwülsten der Parotis wissen wir, daß sie gewöhnlich in einer späteren Zeit (2. De-

zennium) entstehen und dann keine Beschränkung in ihrer Wachstumsdauer erfahren.

Beim Osteom stellt die Knochenbildung, wie Virchow und Borst betonen, die Akme der Geschwulstentwicklung dar; sie ist nicht etwas zufällig Hinzukommendes, sondern „die ganze Entwicklung ist von vornherein auf Bildung von Knochensubstanz angelegt“.

Den Eindruck macht auch der beschriebene Tumor. Der Knorpel wird allmählich aufgezehrt oder ist es schon, und an seine Stelle tritt ein wohl ausgebildetes Knochengewebe. Daß wirklich in der Knochenbildung der Höhepunkt der Entwicklung gelegen ist, dafür spricht auch die Ausbildung von echten Markräumen mit Zellen, die zur Blutbildung bestimmt sind. Die Chondrome der Speicheldrüsen verknöchern wohl in seltenen Fällen einmal, daß geschieht aber unregelmäßig, nicht wie hier, wo der normale Ossifikationsprozeß wie bei der Bildung des Skeletts nachgeahmt wird.

Als ätiologisch bleibt nichts anderes übrig als irgend einen versprengten Keim, der zur Knorpel- und Knochenbildung befähigt ist, anzunehmen. Mit der Lage des Tumors ist es wohl verträglich, wenn man den Rest eines Kiemenbogens als Matrix zugrunde legt; wir sind gewohnt in der Gegend, wo der Tumor gesessen hat, häufiger Gebilde branchogener Natur anzutreffen.

Über die Beziehungen des Tumors zu seiner nächsten Umgebung habe ich wenig zu sagen. Eine geringe Verdichtung des Stratum papillare der Kutis gerade über der Geschwulst, und eine Verschiebung der Epidermisanhänge der Haut, der Haare und Drüsen, nach der Seite, ohne irgendwelche entzündlichen Reaktionen, stellen alle Veränderungen dar, die der Tumor in seiner Umgebung hervorgerufen hat.

Literatur.

1. Otto. Handbuch der pathol. Anatomie. Breslau 1814. p. 158.
2. Meyer, H., Henle und Pfeuffers. Z. f. rat. Med. N. F. Bd. I. 1851.
3. Rokitansky. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien. Bd. I. p. 72. 1855.
4. Wilckens. Über die Verknöcherung und Verkalkung der Haut und die sog. Hautsteine. Inaug.-Abhandlung. Göttingen 1858.
5. v. Hebra. Krankhafte Veränderungen der Haut. 1884.
6. Balzer. Arch. f. kl. Chirurg. Bd. 33. p. 148.
7. Unna. Pathol. Anatomie der Haut (aus Orths Spez. path. Anatomie).
8. Tailhefer. Arch. provinc de Chirurg. 1897. p. 743.
9. Stopford, Taylor u. Matheu. Brit. Med. Journ. 1907. p. 1328.
10. Wolf. Lehrbuch d. Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1894.
11. Borst. Geschwülste 02.
12. Virchow. Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. p. 103.
13. Leisering. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen. 1869. p. 33.
14. Coleman. Journ. cut. Diss. 1894. p. 185.
15. Heidingsfeld. Arch. f. Derm. Bd. XCII. H. 3. p. 327—42.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III.

Fig. I. Lupenvergrößerung. 1 : 10. Seitz. Färb. Hämat.-Eosin; mattblau: Knorpelsubstanz; rot: Knochensubstanz in der Cutis und tela subcut. gelegen: *e*) Epidermis, *c*) cutis, *s*) subcutis. In der Abbildung ist die mattblaue Knorpelfärbung hellgrau, die rote Knochenfärbung schwarz wiedergegeben.

Fig. II. Seitz. Obj. 4. Ok. 3. *a*) hyaliner Knorpel (blau), *b*) Knochen mit Knochenkörperchen, *c*) Fettmark mit einer großen Vene, *d*) große eosinophile Zellen, *e*) Osteoklast, einer Knorpelinsel angelagert.

Aus der Bonner dermatologischen Klinik.

Zur Behandlung des Lupus vulgaris.

Von

Doutrelepont.

In den letzten Jahren ist in vielen Arbeiten auf die Notwendigkeit und Wichtigkeit der Bekämpfung des Lupus, dieser hartnäckigen und gefährlichen Hauterkrankung, sowie auf die großen Fortschritte, welche in dieser Hinsicht gemacht worden sind, hingewiesen und auf die einzelnen Mittel und Wege zur erfolgreichen Behandlung des Lupus ausführlich eingegangen worden.

In folgendem will ich lediglich die Erfahrungen mitteilen, die ich bei der Behandlung des Lupus in 50jähriger ärztlicher Praxis gesammelt habe, ohne dabei auf einzelne Fälle näher einzugehen und bezüglich der ausgedehnten Literatur hinweisend auf die ausführlichen und genauen Angaben, welche von Jadassohn in Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten gemacht worden sind.

Ich bin mir bewußt mit dieser meiner Mitteilung zwar prinzipiell Neues nicht zu bringen, glaube jedoch für die in so langer Zeit an reichlichem Material gemachten Beobachtungen einiges Interesse erwarten zu dürfen.

Bei den ältesten der angewandten Behandlungsmethoden brauche ich mich wohl nicht lange aufzuhalten, obwohl ich auch mit diesen einige gute und radikale Resultate aufweisen könnte. Die hauptsächlich chirurgischen Encheiresen, die Anwendung des Glüheisens, Galvanokaustik, Auslöffelung, Stichelung und Skarifikation konnten nur selten dauernde Erfolge zeitigen, ganz abgesehen von den Gefahren der letzten drei



der genannten Methoden, die durch Eröffnung der Blut- und Lymphgefäße möglicherweise die Verbreitung der Tuberkelbazillen begünstigen. Fälle von Miliartuberkulose nach chirurgischen Operationen, wie Gelenkresektionen, sind beobachtet. Ich selbst habe einen solchen Fall nach Resektion des Hüftgelenks erlebt und nach Auslöffelung eines Wangenlupus[1]) eine Meningitis tuberculosa auftreten sehen. Stichelungen und Skarifikationen habe ich aus diesem Grunde auch nur selten angewandt und die Auslöffelung durchgehends mit nachfolgender Kauterisation kombiniert.

Einer wirklich rationellen Therapie des Lupus stand lange Zeit die Unkenntnis über das Wesen desselben hindernd im Wege. Erst die klassischen ätiologischen Forschungen R. Kochs haben den sicheren Nachweis der vorher noch strittigen Natur der Erkrankung ergeben.

Beim internationalen medizinischen Kongreß in Kopenhagen (1884), auf dem diese Frage zur Diskussion gestellt war, wurde der Lupus als eine Form der Hauttuberkulose allgemein anerkannt und dieser Ansicht nur von einer Seite (Kaposi) widersprochen.

Trotz dieser Erkenntnis blieb jedoch die Behandlung des Lupus zunächst dieselbe, ohne wesentliche Fortschritte zu zeitigen. Mit den früheren Mitteln wurde der Lupus vielleicht noch energischer angegriffen, aber keine wesentlich besseren Resultate als früher erzielt. Rezidive folgten fast regelmäßig schnell den nur scheinbaren Heilungen.

Die besten Resultate lieferte in dieser Zeit die Exstirpation, jedoch wurden damals nur kleine umschriebene Herde exzidiert.

Auch ich habe die Exstirpatien nur dann angewandt, wenn ich die Wunde durch Verziehen der Haut schließen konnte oder wenn es möglich war, durch wiederholte keilförmige Exstirpationen ohne große Narbenbildung alles Krankhafte bis ins Gesunde hinein zu entfernen. So habe ich kürzlich noch einen ziemlich ausgedehnten Lupus hypertrophicus des Ohrläppchens und der umgebenden Gesichtshaut

[1]) D. Med. W. 1875.

in einer Sitzung exstirpieren können und die Wunde durch lineare Naht geschlossen.

Diese Exstirpationen habe ich immer unter Äther- oder Äthylchlorid- Spray oder in Narkose ausgeführt. Anästhesierung nach Schleich ober überhaupt Injektionsanästhesie scheue ich hierbei wegen der Möglichkeit, dadurch die Tuberkelbazillen zu verschleppen.

Größere Exstirpationen wurden dann durch Thiersch und besonders durch Lang empfohlen und ausgeführt, die Defekte durch Thierschsche oder Krausesche Lappen gedeckt.

Die Exzision ist wohl als die radikalste Behandlung anzusehen, jedoch können die kosmetischen Resultate besonders bei Transplantation nach Thiersch nach meinen Erfahrungen einen Vergleich mit den modernen, weiter unten angeführten Behandlungsmethoden nicht aushalten.

Die Exzisionen müssen natürlich wie bei der Operation des Karzinoms vollständig im Gesunden ausgeführt werden, auch nach der Tiefe hin, da im subkutanen Fettgewebe sehr häufig noch kleine beginnende Herde sich finden, wie ich mich wiederholt bei der histologischen Untersuchung überzeugen konnte. Schnell eintretende Rezidive sind die Folge der Außerachtlassung dieser Tatsache.

Was nun die Rezidive im allgemeinen anbetrifft, so muß man unterscheiden zwischen hämatogen durch Selbstinfektion und dem durch lokale Infektion von außen entstandenen Lupus. Bei dem ersteren wird bei jeder Art der Behandlung eher auf Rezidive gerechnet werden müssen. Ich verweise bezüglich der Häufigkeit anderweitiger Tuberkulose bei Lupus auf die Zusammenstellung unserer Fälle durch die Statistiken von Beuder[1]) und Grouven.[2]) Daß in derartigen Fällen die Rezidivgefahr nach der Behandlung des Lupus durch hämatogene Neuinfektion eine erheblich größere ist als bei der anderen Kategorie, liegt auf der Hand.

Als ersten wesentlichen Fortschritt in der Lupustherapie betrachte ich die Verwendung des Kochschen Tuberkulins.

[1]) Deutsche med. Woch. 1886.

[2]) Beitr. z. Klin. der Tub. 1903.

Die Erfolge, welche ich gleich zu Anfang dieser Epoche mit der alleinigen Anwendung von Tuberkulininjektionen bei Lupus erzielte, haben mich veranlaßt, die Tuberkulintherapie unentwegt bei allen geeigneten Fällen beizubehalten trotz der dem ersten Enthusiasmus bald folgenden Depression und trotz der mannigfachen, die Gefahren der Tuberkulinbehandlung hervorhebenden Berichte. Ich habe nie Veranlassung gehabt, die ausgedehnte Anwendung des Tuberkulins zu bereuen und nie einen dauernden Nachteil für den Patienten durch Tuberkulin beobachtet.

Allerdings habe ich stets im Beginne nur kleine Dosen ($^1/_2$—1 *mg*) Alttuberkulin gegeben und je nach Wirkung und Befinden des Patienten erst ganz allmählich größere Dosen angewandt.

Seit der Bekanntgebung des neuen Kochschen Tuberkulins (TR) wende ich meist zu therapeutischen Zwecken dieses an (s. u.).

Wenn nun auch nach der Tuberkulinbehandlung ebenso wie bei den früheren Methoden Rezidive nicht ausblieben, so waren diese doch meist geringgradiger als früher und die durch die alleinige Anwendung des Mittels erreichbare Besserung so in die Augen springend, daß ich die Benutzung des Tuberkulins als Hilfsmittel bei der Lupusbehandlung jedenfalls nicht mehr entbehren möchte. Seit der Entdeckung des Tuberkulins habe ich dasselbe bis heute in allen Fällen von Lupus angewandt, die den von Koch selbst angegebenen Bedingungen genügten.

Einen weiteren erheblichen Fortschritt in der Lupustherapie erblicke ich in der Verwendung der Röntgenstrahlen. Indessen bleiben auch hierbei trotz der sichtbaren energischen Einwirkung und der oft verblüffenden Erfolge schon nach kurzdauernder Behandlung Rezidive und zuweilen sogar sehr schlimme Rezidive nicht aus.

Eine radikale Heilung tritt durch die alleinige Röntgenbestrahlung trotz der evidenten Besserungen im allgemeinen nicht ein.

Als größter Fortschritt in der Behandlung des Lupus muß wohl die Finsenlichttherapie anerkannt werden. Ins-



besondere muß auch ich die kosmetisch schönen Resultate derselben hervorheben, die wohl keine andere Methode aufzuweisen hat.

Alle drei moderne Behandlungsmethoden — mit Tuberkulin, X-Strahlen, Finsenlicht — erfordern jedoch zur Heilung eine sehr lange Zeit, deren Kosten meist von den in der Regel der ärmeren Bevölkerung angehörigen Kranken, Krankenkassen und Gemeinden nicht getragen werden können. Es ist traurig, daß oft genug aus materiellen Gründen die Behandlung abgebrochen werden muß, trotzdem schon günstige und fast vollständige Resultate erzielt sind. Häufig genug kommt es allerdings auch vor, daß Patienten sich vorzeitig der Behandlung entziehen, weil sie mit dem Erreichten sich schon zufrieden geben. Trotz allen Zuredens und aller Ermahnungen warten sie ab, bis sich durch eintretende Rezidive der frühere Zustand wieder hergestellt hat, ehe sie sich einer erneuten Behandlung unterziehen. Wenn sie gleich beim ersten Auftreten der Rezidive sich wieder zu einer passenden Behandlung einstellten, würden die Resultate viel günstiger sein, wie ich bei manchen Fällen konstatieren konnte. Nur kurz zwei Fälle als Beispiele. Eine Dame, die ich seit 25 Jahren, also zunächst ohne die modernen therapeutischen Hilfsmittel wegen Gesichtslupus behandelt habe, meldete sich gleich wieder, wenn ein neues Rezidivknötchen sich zeigte, nachdem sie eigens dieserhalb ihren Wohnsitz nach Bonn verlegt hatte. Durch zeitweilige galvanokaustische Behandlung der kleinen Rezidive gelang es jahrelang ein fast völliges Freibleiben von lupösen Zerstörungen zu erzielen. Erst in letzter Zeit stellen sich zahlreichere und häufigere Rezidivknötchen ein, die sich nicht mehr so leicht wie früher beseitigen lassen, wohl ein Zeichen der geringeren Widerstandsfähigkeit der Gewebe bei der jetzt 75jährigen Patientin. Finsen- und Röntgenbehandlung wird von ihr verweigert. Infolgedessen wurden zuletzt die ziemlich oberflächlich situierten Knötchen mit der Quarzlampe erfolgreich behandelt.

Ein anderer entgegengesetzer Fall: eine Frau mit großen lupösen Zerstörungen des Gesichts wurde von uns nur mit TR (bis 20 *mg*) geheilt (Fall 1 meiner Demonstration in der



Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft vom 12./X. 1898). Häufig sehe ich jetzt die Patientin auf der Straße. Sie ist trotz eines geringen Rezidivs mit ihrem Zustande zufrieden und will sich trotz Aufforderung einer weiteren Behandlung nicht unterziehen, die bei Verwendung von Röntgen- oder Finsenbestrahlung leicht zu gutem Resultate führen müßte.

Ein weiteres wichtiges Erfordernis zur Heilung des Lupus und zur Vermeidung von Rezidiven ist die zweckmäßige Ernährung. Wie oben schon erwähnt, gehören die Lupuskranken meist den ärmeren Klassen der Bevölkerung an. Ich konnte in der Klinik mehrfach beobachten, daß lediglich durch Reinlichkeit und bessere Ernährung Lupusfälle auch ohne weitere Encheiresen schon sichtliche Besserungen aufwiesen. Einen Fall aus früherer Zeit will ich hier kurz berühren. Ein junges, an Gesichtslupus leidendes Mädchen wurde mit einem für die damalige Zeit sehr günstigen Behandlungsresultat aus der Klinik entlassen, kam aber, kaum in ihre ärmlichen Verhältnisse zurückgekehrt, mit schlimmem Rezidiv wieder in klinische Behandlung. Der Lupus besserte sich schnell. Dasselbe wiederholte sich mehrmals, bis ich zuletzt die Patientin lange Zeit in der Klinik auf Freibett behielt, und zwar ohne weitere Behandlung, nachdem dasselbe Resultat wie früher erreicht war. Während der langen Zeit trat kein Rezidiv ein, aber nachdem sie aus der guten klinischen Pflege in die Heimat entlassen war, trat binnen kurzem wiederum eine Verschlimmerung ein.

Ähnliche andere Erfahrungen veranlaßten mich auch, auf Empfehlung H. Büchners Arsen gegen Lupus in Anwendung zu ziehen, meist in Verbindung mit Eisen.

Wenn man die Resultate der oben erwähnten drei wirksamsten Behandlungsmethoden des Lupus histologisch untersucht, wie ich und andere es getan haben, so ergibt sich, daß alle drei die gleichen Wirkungen auf das tuberkulöse Gewebe zeigen. Nach Injektionen von Alttuberkulin, sowie von TR., ebenso nach Einwirkung der X.Strahlen und des Lichtes nach Finsen ergibt sich dasselbe Bild: Heftige, die ganze Kutis durchdringende Entzündung mit seröser und fibrinöser Ausschwitzung aus den stark dilatierten Gefäßen, stellenweise

Blutaustritt. Ausgewanderte Leukozyten umgeben in großer Zahl die tuberkulösen Herde, dringen in dieselben ein. Die Zellelemente des eigentlichen, Tuberkels zeigen vakuoläre Degeneration und zuletzt bilden sich Spindelzellen und ersetzen das tuberkulöse Gewebe. So entsteht die Lupusnarbe. Ähnliche Resultate ergibt auch die Stauungsbehandlung nach Bier, wenn sie auch nicht denselben Grad von Heilwirkung bei Lupus besitzt, wie die drei anderen Methoden.

Wenn ich nun auch günstige Resultate der Lupusbehandlung mit Alttuberkulin, mit TR, Röntgenstrahlen und Finsenlicht erzielt habe und überzeugt bin, daß man mit diesen Methoden allein zur radikalen Heilung gelangen könnte, so scheitert die alleinige Anwendung dieser Heilfaktoren in der Mehrzahl der Fälle an der erforderlichen langen Behandlungsdauer, deren Kosten Armenverbände, Krankenkassen und wenig bemittelte Patienten vielfach nicht zu erschwingen vermögen. Aus diesem Grunde habe ich diese Methoden schon seit geraumer Zeit, um schneller zum Ziele zu kommen, mit der Anwendung der wirksameren Heilmittel früherer Zeit kombiniert.

Schon im Jahre 1884[1]) habe ich 1‰ Sublimatumschläge zur Lupusbehandlung empfohlen und diese seitdem immer wieder in Anwendung gezogen. Stets fange ich hiermit bei der Lupusbehandlung an schon zur Erzielung einer gewissen Desinfektionswirkung. Unter den Sublimatverbänden sehe ich immer eine Besserung eintreten. Bei etwaigem Sublimat-Ekzem wird das Sublimat durch Salizylsäure zeitweilig ersetzt. Das in der Regel hierunter bald schwindende Ekzem wiederholt sich gewöhnlich später nicht.

Die Anwendung der Sublimatumschläge erfolgt im übrigen während der ganzen Behandlungsdauer, soweit nicht das gleich zu erwähnende Pyrogallol grade zur lokalen Behandlung geeigneter erscheint.

Von den chemischen Mitteln, welche mehr oder weniger elektiv das tuberkulöse Gewebe zerstören, habe ich fast nur das Pyrogallol verwendet, und habe keinen Grund gehabt, andere zu versuchen. In Form einer 10% Salbe wird dasselbe 3—4 Tage hintereinander aufgelegt und darnach unter

[1]) Monatsh. f. prakt. Derm. 1884. Bd III. Nr. 1.



Sublimatumschlägen die völlige Abstoßung des Pyrogallusschorfs abgewartet. Alsdann folgt erneute Pyrogallusapplikation in gleicher Weise wie vorher, die so oft wiederholt wird, bis gute Granulationsbildung eingetreten ist, worauf ich die Wunde sich unter Sublimatumschlägen schließen lasse.

Bei nicht ulzeriertem Lupus habe ich früher vor der Pyrogallolbehandlung kurze Einpinselungen mit Kalilauge vornehmen lassen und damit die Epidermis zerstört um eine energischere Einwirkung des Pyrogallols zu ermöglichen. Dem gleichen Zwecke dient jetzt eine Vorbehandlung mittels der Quarzlampe, die den Vorzug geringerer Schmerzhaftigkeit besitzt.

Ehe ich nun die nach meiner Erfahrung zweckmäßigste Methode der kombinierten Lupusbehandlung auseinandersetze, will ich noch auf einige Mittel kurz eingehen, die ich gelegentlich zur Anwendung gezogen habe.

Nach der Empfehlung der Cantharidininjektionen durch Liebreich haben wir dieselben in einigen Fällen auch angewandt, sind aber bald davon wieder abgekommen wegen ausbleibender Wirkung, aber häufig eintretender Albuminurien.

Thiosinamininjektionen, die Hebra empfahl, habe ich gegen Lupus selbst nicht versucht, aber in einzelnen Fällen mit gutem Erfolge angewandt, um Lupusnarben zu erweichen z. B. bei Mikrostomie.

Zu gleichem Zwecke verwenden wir neuerdings das Mercksche Fibrolysin.

Holländers Heißluftbehandlung haben wir in einigen Fällen von umschriebenem Lupus der Nasenspitze, auch der Nasenschleimhaut mit gutem Erfolge verwendet, sie ist aber schmerzhaft und zerstört auch gesundes Gewebe.

In einem Falle, in welchem nur wenige Lupusknötchen an der Nasenspitze saßen, fielen diese nach der Heißluftbehandlung aus und hinterließen nur kleine runde eingesunkene Narben, aber ein Rezidiv blieb nicht aus. Ich ziehe die energischere und mehr elektive Wirkung des Pyrogallols der der Heißluftbehandlung vor.

Eine besondere Sorgfalt erfordert die Behandlung des Scheimhautlupus. Der Nasenlupus beginnt häufig an der

Schleimhaut des Septum cartilagineum, welches oft schon perforiert ist, ehe die Patienten wegen des noch geringen Lupus der äußeren Nase Hilfe suchen. Die Anamnese ergibt dann, daß die Patienten lange vorher an sog. Stockschnupfen gelitten haben. Auch bei Schleimhautlupus der Nase bewähren sich Sublimatumschläge: Wattetampons mit Sublimat getränkt werden in die Nasenöffnungen gesteckt und selbstredend mehrmals täglich erneuert. Zeitweilige Pyrogallolanwendung verstärkt den günstigen Effekt der Sublimatbehandlung. Bei stark hypertrophischen tuberkulösen Granulationen empfiehlt sich vorherige Exkochleation oder Galvanokaustik.

Bei Lupus der Konjunktiva haben wir vielfach, wie ich es gleichzeitig mit der Empfehlung der Sublimatumschläge im Jahre 1884 anriet, Calomel vapore paratum eingepudert und dabei auch stets erhebliche Besserungen beobachtet. Die Granulationen, welche der Behandlung widerstehen, werden galvanokaustisch gestichelt.

Eine Patientin, die an Rachentuberkulose und Lupus der Konjunktiva litt, habe ich im Jahre 1891 neben Tuberkulininjektionen auf diese Weise behandelt. Dieser Tage stellte sich dieselbe wieder vor, weil sich im Rachen ein ganz kleines Rezidiv gebildet hatte. Die Konjunktiva war rezidivfrei. (Pat. C. Sch. in Doutrelepont. Über Haut- und Schleimhauttuberkulose D. Med. W. 1892.)

Durch große Hartnäckigkeit zeichnet sich durchgehends die Tuberkulose des Tränennasenganges aus. Diese behandeln wir nach Spaltung der Tränenpunkte und Sondierungen nach Bowman auch mit Kalomeleinpulverung oder auch mit Injektionen von Jodoform-Oel oder Glyzerin in den Tränensack, eine Therapie, deren Erfolge sehr zufriedenstellend sind. Lupus des Zahnfleischs, des harten und weichen Gaumens zerstören wir galvanokaustisch und verwenden zur Nachbehandlung Milchsäure, Jodoform, Jodtinktur oder 1% Sublimatspiritus. Besonders disseminierte Rezidivknötchen lassen sich nach Pinselung mit anästhesierenden Mitteln leicht und schmerzlos galvanokaustisch zerstören. Bei Lupus des Larynx haben wir günstige Erfolge durch Jodoformeinblasungen erzielt.



Bei allen lupöse Schleimhauterkrankungen darf m. E. die Anwendung des Tuberkulins nicht vergessen werden.

Unsere heutige Behandlungsweise des Lupus der äußeren Haut ist, wie ich schon früher (Sitz. der Niederrh. Ges. v. 16. Juni 1902) mitgeteilt habe, eine Kombination von alten Methoden mit den neueren Errungenschaften der Lupustherapie.

Bei der Aufnahme in die Klinik wird jeder Lupusfall, mag er im Gesicht oder an irgendwelcher anderen Körperstelle lokalisiert sein — leider haben wir es häufig mit verbreiteten, an den verschiedensten Körperstellen sitzenden Krankheitsherden zu tun — wie bereits gesagt mit Sublimatumschlägen behandelt. In den seltenen Fällen, in denen die Diagnose nicht mit voller Sicherheit zu stellen ist — Fälle mit der Diagnose Lupus werden oft geschickt, die sich als Lues erweisen — erhalten die Patienten zunächt zur Sicherung der Diagnose Injektionen von Alttuberkulin (1—5 *mg*). Ist die Diagnose zweifellos und bietet der Lungenbefund sowie der Allgemeinzustand des Patienten keine Kontraindikation, so verwenden wir von Anfang an TR beginnend mit $^1/_{500}$ *mg* und nur ganz allmählich alle 2 Tage um $^1/_{500}$ *mg* ansteigend, wobei natürlich die Temperatur genau berücksichtigt werden muß. Über 2 *mg* verabreichen wir in der Regel nicht. Große Dosen (bis 20 *mg*), auf welche nach Koch Immunität gegen Tuberkulose entstehen sollte, haben wir zwar dank der Freigiebigkeit der Höchster Farbwerke auch einigemale anwenden können; Rezidive blieben aber in diesen Fällen auch nicht aus. Neben fortgesetzten Injektionen von Tuberkulin werden dann die andern Encheiresen der Behandlung ausgeführt, je nach Lage des Falles. Wenn die tuberkulosen Granulationen wie bei Lupus hypertrophicus sehr stark sind, so werden diese mit dem scharfen Löffel ohne Anwendung großer Gewalt zur möglichsten Schonung des gesunden Gewebes entfernt und darnach die Wunde mit dem Paquelin leicht verschorft. Letzteres ist erforderlich, um die Lymph- und Blutgefäße zu schließen und eine Verschleppung der Tuberkelbazillen zu verhindern, durch die sonst eine allgemeine Tuberkulose, regionäre Tuberkelknötchen oder auch entferntere Hautmetastasen entstehen können. Sobald durch



Sublimatumschläge der Brandschorf entfernt ist, überlasse ich die weitere Zerstörung des zurückgebliebenen tuberkulösen Gewebes der elektiven Wirkung der Pyrogallussalbe, welche in der oben erwähnten Weise wiederholt bis zum Auftreten gesunder Granulationen appliziert wird. Zwischenzeitlich werden Sublimatumschläge weiter angewandt.

Nicht unerwähnt will ich lassen, daß die Anwendung der letzteren in der gewöhnlichen 1‰ Konzentration unmittelbar nach der Pyrogallolapplikation häufig sehr schmerzhaft ist. In derartigen Fällen gehe ich entweder zu Anfang mit der Konzentration des Sublimats zurück oder bekämpfe die Schmerzhaftigkeit durch Aufpudern von Orthoform, Anästhesin od. dgl. vor Anlegung der Sublimatumschläge.

Nicht hypertrophische Lupusherde werden ohne operativen Eingriff sofort mit Pyrogallussalbe behandelt.

Unmittelbar nach der Operation, bzw. während der Anwendung von Pyrogallol und Sublimat wird die Röntgenbestrahlung zu Hilfe genommen.

Auf die Technik der Röntgenbehandlung näher einzugehen, würde mich zu weit führen. Erwähnen will ich nur, daß wir heute das Auftreten von sichtbaren Reaktionen nach Möglichkeit zu vermeiden suchen. Von einer intensiveren Behandlung mit Röntgenstrahlen, wie wir sie früher geübt haben, sind wir abgegangen, weil die an und für sich guten Resultate durch nachträglich in den weißen Narben auftretende zahlreiche Teleangiektasien in kosmetischer Hinsicht erheblich beeinträchtigt wurden. Kommt es trotzdem zum Eintritt dieser störenden Eventualität, so hat sich uns die Anwendung von Kohlensäureschnee zur Zerstörung der neugebildeten Gefäße bewährt.

Erst nachdem die zerstörten Partien unter Sublimatumschlägen wieder völlig vernarbt sind, beginnen wir mit der Finsenbestrahlung, um die letzten Reste des Lupus zu zerstören. Natürlich wenden wir diese Methode auch schon von vorneherein an, wenn der Lupus nicht zu ausgedehnt ist, da im andern Falle die Finsenbehandlung zu lange Zeit erfordert. Schließlich noch etwa in der Narbe zurückgebliebene disseminierte Lupusknötchen werden vor der Entlassung des Patienten galvanokaustisch zerstört. Diese letztere Methode ist der beliebten Anwendung des Höllensteinstiftes und anderer Ätzmittel als viel energischer wirksam vorzuziehen.

Kleine übrigbleibende oberflächliche Herde können auch durch die Tuberkulinimpfung nach Pirquet zur Heilung ge-



bracht werden, wie ich das früher schon mitgeteilt habe (Sitz. der Niederrh. Ges. v. 18. Nov. 1907).

Ist anscheinende völlige Heilung erzielt, so wird diese nach Möglichkeit durch Injektionen von Alttuberkulin sichergestellt; beginnend mit 1 *mg* ansteigend bis 10 und 20 *mg*, falls keine Allgemeinreaktion eintritt. Ich bin der Überzeugung, daß durch diese schließliche Injektionsbehandlung klinisch nicht mehr erkennbare miliare Knötchen noch zur Heilung gebracht werden können. In straffes Narbengewebe eingeschlossen verraten sich diese auch nicht durch lokale Reaktion auf Tuberkulin, trotzdem ich dieselben in einzelnen Fällen durch histologische Untersuchung nachweisen konnte.

Bei der Entlassung werden die Patienten stets auf die Möglichkeit eines Rezidivs aufmerksam gemacht und angewiesen, bei jedem Verdacht oder jeder Andeutung eines Rückfalles der Erkrankung sich wieder vorzustellen. Wie schon erwähnt, wird dieser Rat nicht immer befolgt.

Bei der Behandlung des Lupus gibt es kein Schema, nach dem in jedem Falle zu behandeln wäre. Auch hier gilt es zu individualisieren und nur die Erfahrung kann den Weg weisen, auf dem man am schnellsten zur möglichst radikalen und kosmetisch schönen Heilung gelangt.

Wenn wir aber die früheren Resultate der Lupusbehandlung vor 50 und noch vor 20 Jahren mit den heutigen vergleichen, so kann ein enormer Fortschritt nicht bestritten werden. Es ist zu begrüßen, daß neuerdings auch das Deutsche Zentral-Komitee zur Bekämpfung der Tuberkulose den Lupus in ihr Arbeitsfeld einbezogen hat. Hoffentlich und voraussichtlich wird es diesen Bestrebungen gelingen, dieser hartnäckigen Erkrankung sowohl bezüglich der Krankheitszahl als besonders hinsichtlich der schweren Folgeerscheinungen in vernachlässigten Einzelfällen Einhalt zu tun.

Wenn die Patienten, Krankenkassen, Gemeinden und auch die Ärzte wissen, daß eine Heilung möglich ist, und Lupusheilstätten in genügender Zahl geschaffen werden, in denen die Kranken schon frühzeitig Hilfe finden können, dann wird der Lupus nicht mehr die furchtbare Krankheit sein, welche er heute noch immer ist. Lupus ist im Beginne leicht und schnell zu heilen. Wenn nur diese Erkenntnis durch die Gesellschaft zur Bekämpfung der Tuberkulose allgemeine Verbreitung findet, dann werden auch die Gesamtresultate der Lupusbehandlung immer bessere werden. Für die ärmeren Klassen muß allerdings — und auch das wird Aufgabe des Komitees z. B. d. Tub. sein — in erhöhtem Maße die materielle Grundlage für die Möglichkeit einer ausgiebigen Behandlung geschaffen werden.



Aus der Königsberger chirurgischen Universitätsklinik.
(Direktor: Prof. E. Lexer.)

Über den heutigen Stand chirurgischer Elephantiasisbehandlung.

Von

Dr. **M. Draudt,**
Privatdozent.

(Hiezu Taf. IV.)

Die Form der elephantiastischen Hautverdickungen, die sich symptomatischen Behandlungsmethoden gegenüber mehr oder weniger unzugänglich erweist, und für die auch heutzutage das Messer des Chirurgen das einzige Hilfsmittel geblieben ist, Erleichterung zu schaffen, ist die sogenannte sporadische. Wenn auch diese Elephantiasisformen keiner einheitlichen Ätiologie ihre Entstehung verdanken, sondern auf dem Boden verschiedenartigster Erkrankungen sich entwickeln können, so sind sie sich doch in ihrem klinischen Verhalten gleich. Stets findet sich eine bald mehr gleichmäßige, bald mehr durch tiefe Querfurchen in Lappen geteilte Verdickung der Haut, die nicht mehr in Falten abzuheben ist, da sie fest mit der ebenfalls gewucherten Unterlage vereinigt ist. Mannigfaltig wird das Bild dann weiter durch abnorme Pigmentierung, die bald in miliarer Form, bald mehr flächenhaft verbreitet auftreten kann, durch dicke Borken, durch vermehrte Bildung der Hornschicht, durch Krusten von eingetrocknetem Sekret, durch Ekzeme, Risse, Geschwüre und papillomatöse Wucherungen verändert.

Dieses Bild ist dann häufig noch vorübergehenderen Veränderungen ausgesetzt durch das erleichterte Auftreten



akuter Entzündungsprozesse, wie Lymphangitis, Lymphadenitis, lymphangitischer Phlegmonen, Erysipel, die natürlich immer mehr Eingangspforten in der Haut entstehen lassen. Jedenfalls ist die allmähliche Art der Entstehung, die Gesamtheit der stets sich gleichbleibenden klinischen Erscheinungen, sowie schließlich der anatomische Befund, der die gesamten Weichteile als in eine bald derbere schwielige, bald weichere sulzige Masse, von weitklaffenden Lymphräumen unterbrochen, verwandelt erscheinen läßt, sehr charakteristisch, und bietet ein ganz bestimmtes Krankheitsbild dar.

In derartig hochgradigen Elephantiasisfällen kann symptomatische Behandlung höchstens eine geringe Besserung der Beschwerden durch Hochlagerung, Massage und Binden- oder Heftpflasterkompression erzielen, eine vollkommene Heilung ist damit ausgeschlossen. Eine Ausnahme hiervon machen vielleicht nur die auf ganz bestimmte spezifische Ursachen, wie z. B. Syphilis, zurückzuführenden Formen, wo gelegentlich, aber scheinbar durchaus nicht in allen Fällen, sich die elephantiastischen Verdickungen einer antiluetischen Kur zugänglich zeigen. Allerdings scheinen die diesbezüglichen Beobachtungen auch noch nicht zu Ende geführt zu sein.[1])

Bleibt also in den ganz verzweifelten Fällen nur ein energischeres Vorgehen durch chirurgische Eingriffe übrig. Die operativen Maßnahmen, die hierfür in Betracht kommen, sind nun verschiedenartigen Erwägungen entsprungen. Das ursprünglichste und bis in die ältesten Zeiten zurückreichende Verfahren, das sich zugleich seinen Platz in der Chirurgie bis heute behauptet hat, ist die Entfernung der namentlich tumorartigen Formen mit dem Messer. Aus der älteren Literatur geht hervor, daß man schon in früher Zeit die operative Beseitigung elephantiastisch degenerierter Teile mit großer Kühnheit in Angriff nahm, daß man aber wahrscheinlich gegen die Erkrankung sehr wenig vermochte. Ausgedehnte Phlegmonen, sehr häufige, den Kranken erschöpfende Entzündungen und unheilbare Ulzerationen mußten ferner von je her als Indikation zu noch radikalerem Vorgehen, zur Amputation führen. Die moderne Chirurgie verfolgt aber gerade die Tendenz, ver-

[1]) Vergl. G. Morawetz, Medizinische Klinik 1909, Nr. 28, p. 1046.

stümmelnde Operationen möglichst zu vermeiden und durch geeignete andere Wege die äußeren Formen auf ein normales Maß zurückzuführen und soweit möglich, zugleich die Weiterentwicklung der Volumszunahme aufzuhalten.

Als erster Versuch in dieser Richtung sind die von Lisfranc in Anwendung gezogenen und später durch von Esmarch wieder empfohlenen Skarifikationen zu nennen, die als durchaus empfehlenswertes Verfahren erschienen, durch reichlichen Gewebssaftabfluß, Blutung und dadurch bewirkte Entspannung ein Dünnerwerden des befallenen Gliedes zu erzielen. Immerhin war damit nichts bleibendes erreicht, sondern nach der Vernarbung war natürlich der frühere Umfang bald wieder eingetreten.

Ein Schritt weiter war dann die von Dieffenbach mehr ausgebaute, sich an das älteste Verfahren anschließende Exzision von keilförmigen Stücken aus den erkrankten Gliedern, die mit dem aus den breiten Wundflächen statthabenden Saftabfluß eine gleichzeitige sehr bedeutende Volumverminderung verbindet. Da bei diesen Elephantiasispatienten eine sehr große Neigung zur Verklebung per primam besteht, erreicht man durch die nun folgende Naht der Wundflächen eine sehr schnelle und glatte Heilung, wie dies auch sogar schon in der vorantiseptischen Zeit beobachtet wurde. Auch nachträglich folgt nach diesem Eingriff eine wenigstens bis zu einem gewissen Grade gehende Abschwellung des ganzen Körperteiles. So sind namentlich von v. Mikulicz eine Reihe von Fällen mit derartigen „massigen" Keilexzisionen in der Längsrichtung der Extremität mit kosmetisch recht gutem Erfolg operiert worden. [1]) Aber G. Schmidt, der die Fälle veröffentlicht hat, sagt selbst, daß die erreichte Besserung zwar lange Zeit vorhält, daß aber nichts im Wege steht, den Eingriff am selben Ort mehrmals hintereinander zu wiederholen, oder auch noch andere Stellen anzugreifen; also mit anderen Worten, es läßt sich nicht alles auf einmal, und auch dies nur bis zu einem gewissen Grade entfernen.

Von anderen vorgeschlagenen Verfahren übergehe ich als nicht berechtigt die von Carnochan empfohlene Ligatur der

[1]) cf. G. Schmid, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 44, p. 595.



Arteria femoralis, die als weiterer Schritt auf die zuweilen ganz gute Dienste leistende zeitweilige Kompression der Hauptgefäßstämme angegeben wurde. Der anfänglichen Begeisterung über gute Erfolge folgte aber bald eine gewaltige Ernüchterung, als mehrmals im Anschluß an die Ligatur Nekrose des betreffenden Gliedabschnittes gefolgt war.

Es kamen nun aber in der letzten Zeit Bestrebungen, welche dahin zielten, durch vorbereitende Maßnahmen einerseits die ganze Behandlungsdauer abzukürzen, andererseits ein noch radikaleres Vorgehen zu ermöglichen, um womöglich mit einer einzigen Operation dem Kranken die erreichbare Hilfe zu verschaffen.

Die eine dieser Behandlungsmethoden wurde systematisch an der Wiener Klinik des Herrn v. Eiselsberg durchgeführt und die dahin gehörigen Fälle sind durch v. Frisch veröffentlicht worden.[1]) Sie besteht in der mehrere Wochen lang durchgeführten präparatorischen Einwicklung der ganzen Extremität mit Gummibinden und soll den Zweck haben, die vorzunehmende Operation zu erleichtern und es zu ermöglichen, große Massen des neugebildeten Gewebes in einer Sitzung zu entfernen. Durch die elastische Einwicklung wird zunächst nur der Flüssigkeitsgehalt der Extremität verringert. Dadurch nehmen aber die sehr derben Massen allmählich eine viel weichere Konsistenz an und werden schlaff und beweglich, so daß man die Haut in Wülsten abheben kann. In der genannten Klinik konnten auf diese Weise oft sehr bequem 10—20 kg. schwere Massen in einer Sitzung entfernt werden, wobei noch besonders angenehm die leichtere Blutstillung in dem viel besser verschieblich gewordenen Gewebe empfunden wurde, während in nicht vorbehandeltem straffem Gewebe die Ligatur blutender Gefäße sehr viel größere Schwierigkeiten macht, ein Umstand, der viel dazu beigetragen hat, sogar schon die einfache Keilexzision zu einer nicht einfachen Operation zu gestalten. In den meisten auf diese Weise operierten Fällen trat ohne Fieber glatte Heilung auf, worauf die Patienten mit einer gewirkten Gummibinde entlassen wurden, die sie tagsüber tragen sollten. Die angeschlossenen Nachuntersuchungen

[1]) O. v. Frisch, Archiv f. klin. Chir. Bd. 84, p. 158.

ergaben, daß die Besserung bei den Patienten jahrelang anhielt. Der Wert der präparatorischen elastischen Einwicklung zum Erleichtern und Ausgiebigergestalten des Eingriffes ist jedenfalls unbestreitbar.

Der allerneusten Zeit gehört der zweite Weg an, der von W. M. Sampson Handley,[1]) aus dem Middlesex-Hospital stammt und ursprünglich nur für die nach ausgedehnten Lymphdrüsenexstirpationen bei Mammakarzinom aufgetretenen chronischen Ödeme am Arm Anwendung fand. Später hat aber Handley selbst die Methode auch auf die hochgradigen Elephantiasisfälle am Bein ausgedehnt und wie es scheint, mit gutem Erfolge. Der Weg, den Handley einschlug und den er mit dem Namen „Lymphangioplastik“ bezeichnet wissen will, ist auf dem Gedanken aufgebaut, für die in allen diesen Fällen vorhandene Saftstauung neue Abflußbahnen zu schaffen und in den Fällen von reinem Ödem eines Gliedes damit natürlich völlige Heilung zu erzielen, während bei der sporadischen Elephantiasis mit hochgradigen Haut- und Unterhautverdickungen auch dieser Weg nur ein vorbereitender sein kann, der den nachfolgenden operativen Eingriff leichter und ausgiebiger gestalten hilft.

Von diesem Gedanken geleitet, hat Handley nach gehöriger Vorbereitung des Operationsfeldes aseptisch präparierte Seidenfäden unter die Haut eingepflanzt und zwar in der ganzen Länge des befallenen Gliedes und hat auf diese Weise tatsächlich den gewünschten Erfolg erreicht, indem bei seinen Fällen von reiner Lymphstauung am Arm völliger Rückgang des Ödems und was der Hauptwert der Methode ist, zugleich auch Schmerzfreiheit der aufs äußerste von Schmerzen gequälten Patienten erzielt wurde. In dem bisher veröffentlichten Fall von Elephantiasis des Beines wurde ebenfalls ganz bedeutender Rückgang der Schwellung und Weicherwerden der Verdickung erreicht, so daß nach dieser Vorbereitung die Exstirpation der nunmehr ganz schlaffen Hautwülste keine Schwierigkeiten mehr bietet.

---

[1]) Handley, W. M. S., The Lancet, March 14, 1908, p. 783. id. January 2, 1909, p. 31.



Wir haben an der hiesigen Klinik von Professor Lexer bisher an 3 Fällen von hochgradiger Elephantiasis des Beines Gelegenheit gehabt, die Methode nachzuprüfen und zwar ebenfalls mit gutem Erfolge. Da die Technik, deren wir uns dabei bedient haben, uns im wesentlichen die guten Erfolge herbeigeführt zu haben scheint, so bespreche ich im folgenden die Art und Weise, wie wir dabei vorgegangen sind, zumal Handley selbst nicht genauer auf die von ihm geübte Technik eingeht.

Das wichtigste an dem ganzen Eingriff ist ohne Zweifel eine für die aseptische Operation genügende Vorbereitung der Haut, und die ist sehr schwer in solchen Fällen, wo eine normale Haut eben nicht vorhanden ist, sondern wo überall die eingangs besprochenen Veränderungen vorliegen, Schrunden und Risse, Borken und Ekzeme, Geschwüre und Abszesse. Das erste muß also Schaffung eines geeigneten Operationsgebietes sein. Wir haben uns hierzu mit gewünschtem Erfolg täglicher heißer Bäder, häufiger Alkoholumschläge, öfterer Jodpinselungen bedient und glauben namentlich in letzteren ein vorzügliches Mittel zu haben. Am Operationstage selbst wird dann die ganze Haut des Beines nach einem nochmaligen Bade aufs gründlichste mit Seife und Bürste bearbeitet, dann folgt Alkohol- und Sublimatwaschung in üblicher Weise und zum Schluß wird das ganze Bein nochmals mit Jodtinktur bestrichen.

Nach Einleitung der Narkose wird dann oberhalb des ligamentum Pouparti und parallel zu diesem eine Inzision gemacht, die auf stumpfem Wege stets extraperitoneal bleibend bis in die Gegend der Iliakaldrüsen vertieft wird. Hier hinein werden nun die Enden von sehr dicken Seidenfäden, wir nehmen der Dicke des Beines entsprechend 6—12 Stück, in die Tiefe versenkt und mit einem Katgutfaden, der die Enden umschlingt, etwas an dem lockeren Fettgewebe befestigt. Die Länge der Fäden entspricht der Länge der Strecke am Bein, die man mit Abflußbahnen versorgen will, war in unseren Fällen so lange wie das ganze Bein selbst. Während nun ein Assistent die ganze Masse der Seidenfäden mit einem Instrument hochhält (wir haben stets die Berührung der Fäden,

selbst mit der behandschuhten Hand, möglichst zu vermeiden gesucht), wird eine zweite kleine Inzision in einiger Entfernung unterhalb des ligamentum Pouparti gemacht und bis auf die Faszie vertieft. Dann geht der Operateur mit einer Kornzange von dieser zweiten Inzision aus unter der Haut über dem Leistenband nach oben, bis in der ersten Inzisionsstelle die Spitze der Kornzange erscheint. Deren Arme werden nun geöffnet und die vom Assistenten gehaltenen Enden der Fäden gefaßt und durch den gebohrten Hautkanal nach unten gezogen und zunächst aus der zweiten Inzisionsstelle wieder herausgeholt, während der Assistent sie sogleich wieder übernimmt und hochhält. Der Operateur macht dann in entsprechender Entfernung unterhalb der zweiten Inzision diesmal zwei weitere Einschnitte in gleicher Höhe, die rechts und links seitlich von der Mittellinie des Beines gelegt werden. Die Masse der Fäden wird nun geteilt und die eine Hälfte in der vorbeschriebenen Weise mit der Kornzange aus der einen, die andere Hälfte aus der anderen Schnittöffnung herausgeholt. In genau der gleichen Weise wird schrittweise nach unten weitergegangen, indem unter stetiger Vermehrung der Inzisionen und dadurch bedingter immer weiterer Verteilung der Fäden diese letzteren mit der Kornzange aus den entsprechenden Schnittöffnungen herausgeholt werden. Durch diese Verteilung wird bewirkt, daß das Bein am Unterschenkel schließlich mit einem ganzen Netzsystem von Fäden, die den Abfluß des gestauten Saftes bewirken sollen, umgeben ist. Wo tiefergehende Degenerationen an der Muskulatur schon vorhanden sind, werden die Fäden zum Teil auch unter die Faszie gelegt. Nachdem die Fäden alle bis unten hin versorgt sind, werden die einzelnen Inzisionen sorgfältig durch Naht geschlossen, ein trockener Verband angelegt und Patient ins Bett gebracht.

Es erübrigt noch einige Worte zu der Herrichtung der Fäden zuzufügen. Wir haben zunächst die Seide nach dem Kochen in physiologischer Kochsalzlösung für einige Zeit in Jodjodkalilösung gelegt, um eine sichere Sterilität zu erreichen, fanden aber, daß das Jod das Gewebe zu stark reizt und nachher nur zu Narbenbildung führt, durch die die geschaffenen



Abflußbahnen wieder verschlossen werden können. Deshalb werden jetzt die Fäden nur noch eine Stunde lang in physiologischer Kochsalzlösung gekocht, auf alle weiteren Antiseptika wird verzichtet. Ich glaube, daß durch solche möglichst reizfreie Fäden am ersten die aseptische Einheilung in das Bein garantiert wird. Ein weiteres Wort wäre über die Form der Inzisionen zu sagen. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß merkwürdigerweise Längsinzisionen die Neigung haben, keloidartig zu werden; deshalb wurden später nur noch quere Inzisionen gemacht, die eine fast unsichtbare Narbe ergaben. An Stelle der Kornzange, die ja nur eine beschränkte Länge haben kann, habe ich eine lange dicke Öhrsonde anfertigen lassen, mittels deren man die Fäden sehr bequem sich unter der Haut herunterholen kann; zweckmäßig läßt man das eine Ende etwas anrauhen, damit das Instrument in der Hand sich nicht so leicht dreht. Je länger das unterminierende Instrument ist, um so weniger Einschnitte braucht man natürlich und kann dadurch das Verfahren etwas abkürzen.

Den Hauptanteil an der auf die Operation unmittelbar sich anschließenden ganz außerordentlichen Umfangsabnahme des erkrankten Gliedes hat natürlich in erster Linie die durch die vielen Einschnitte gesetzte Möglichkeit des Saftabflusses nach außen: man sieht dann auch aus jeder Inzision die Lymphe in Strömen ausfließen. Im weiteren Verlauf wird dieser Saftabfluß noch unterstützt durch die Hochlagerung des Beines im Bett und man erzielt damit namentlich in den ersten Tagen eine sehr erhebliche Weiterabnahme, die allmählich etwas an Schnelligkeit einbüßt, aber doch eine langsam fortschreitende bleibt und auch nach langer Zeit, wenn auch mit geringen Schwankungen und zeitweiligen Stillständen, sich immer wieder nachweisen läßt.

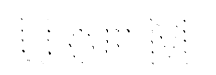
Auch auf diese Weise läßt sich nun am elephantiastischen Bein nicht eine völlige Heilung erzielen, sondern es bleiben schlaffe schürzenförmige Lappen hängen, die sich natürlich nicht zurückbilden können, die aber in diesem Zustande sich sehr leicht exstirpieren lassen. Der Hauptvorteil der Methode ist die auch nach der Exstirpation dauernd immer langsam weiter gehende Umfangsverminderung, die jedenfalls sehr viel

beträchtlicher und andauernder zu sein scheint, als es z. B. die vorbereitende elastische Einwicklung gewährleistet. Aus diesem Grunde muß man sich natürlich hüten, zu früh mit dem Herausschneiden der Hautlappen zu beginnen, ehe nicht ein einigermaßen der Norm entsprechender Umfang eingetreten ist, sonst ist man unter Umständen, wie wir in einem Falle, doch zu einem zweiten Eingriff gezwungen. Immerhin ist die Operation dann so einfach und gefahrlos, daß man sie jedem Patienten wird ohne weiteres zumuten können.

Was die elephantiastischen Verdickungen der Genitalien betrifft, so dürfte im allgemeinen wohl nicht sehr viel mit dem Einlegen von Fäden zu gewinnen sein, da die betreffenden Gebiete noch viel schwerer zu einer auch nur annähernden Asepsis zu bringen sind als das Bein. Wir haben in unserem einen Falle es versucht, in das enorm vergrößerte Skrotum Seidenfäden einzulegen, sie sind aber wieder herausgekommen, eine Volumverminderung war nicht zu erzielen. Es bleibt dann in solchen Fällen nur übrig, große Partien herauszuschneiden; die Heilung vollzieht sich wie gewöhnlich sehr schnell und glatt.

Daß die eingelegten Fäden lediglich als Ableiter für die gestaute Flüssigkeit dienen, hat sowohl Handley wie ich gefunden. Auf Schnitten von solchen eingeheilt gewesenen Seidenfäden sieht man niemals im Inneren irgendwelche Leukozyten oder andere Formelemente, nur an der Außenseite findet man gelegentlich einige angelagerte weiße Blutkörperchen. Aus diesem Grunde halte ich den von Handley gewählten Ausdruck „Lymphangioplastik“ für nicht gerade sehr glücklich. Der Name „Fadendrainage“ scheint mir den Verhältnissen besser Rechnung zu tragen.

Zum Schlusse gebe ich ganz kurz die Krankengeschichten, um durch die angegebenen Maße die Verhältnisse der Volumabnahme zu beleuchten. Die beigefügten Bilder des einen Falles vor und nach der Operation veranschaulichen das auch sehr gut, geben auch über Form und Lage der gemachten Einschnitte Auskunft.



1. Rudolf S., 24jähriger Bahnarbeiter. Seit dem 9. Lebensjahr allmähliches Dickerwerden des linken Beines und des Genitales. Seit einem Jahr nach mehreren Erysipelen, ausgehend von einer Wunde am Fußrücken, sehr schnelle Umfangszunahme. — Befund: Das ganze linke Bein und das Skrotum und Penis bilden unförmliche Massen, Haut überall stark verändert. (Fig. 1.)

30./I. 1909. (Prof. Lexer.) Einlegen von 12 Seidenfäden in die gesamte Länge des Beines. Von da an bei reaktionslosem Verlauf schnelle Umfangsabnahme, die aus der am Schlusse beigefügten Tabelle ersichtlich ist.

1./III. Herausschneiden der schlaffen Hautfalten. Reaktionslose Heilung.

11./V. Einlegen von einigen Seidenfäden unter die Haut von Skrotum und Penis. Vom 23./V. an kommen diese Fäden wieder heraus; die Haut ist wohl etwas weicher geworden, eine Umfangsabnahme ist nicht erfolgt.

16./VII. Ausgedehnte Exzisionen aus Präputium und Skrotum; reaktionslose Heilung. (Fig. 2.)

Übersicht der Maße:

Oberschenkel:	19./I.	8./II.	1./III.	10./V.	1./VI.	1./IX
Oberes Drittel	66·0	61·0	59·0	57·0	56·0	55·0 *cm*
Unteres Drittel . . .	70·0	55·0	48·0	47·0	45·0	44·5
Mitte der Patella . .	61·0	47·0	46·0	42·0	41·0	40·0
Unterschenkel:						
Oberes Drittel	77·0	46·0	43·0	38·0	36·0	35·0
Unteres Drittel . . .	65·0	40·0	40·0	31·0	29·5	28·0
Fußrücken	50·0	35·0	35·0	32·0	32·0	31·0

2. Ernst A., 28jähriger Steinsetzer. Seit 6 Jahren im Anschluß an Krampfadern mit Geschwüren mehrfache Operationen, darunter ein zirkulärer Schnitt um den linken Oberschenkel ohne wesentliche Erfolge. Seit dieser Zeit starkes Anschwellen des linken Beines, das zuletzt eine unförmliche Gestalt annahm. Befund: An beiden Beinen massenhafte, von größeren Knoten unterbrochene Krampfadern, insbesondere ziehen direkt durch die am linken Oberschenkel befindliche zirkuläre Strumpfbandnarbe eine ganze Anzahl dicker Varizen hindurch. Das linke Bein ist im Umfang sehr stark vergrößert, die Haut ungemein dick, grau, überall mit Borken und Geschwüren besetzt.

4./I. 1909. (Prof. Lexer.) Einlegen von 7 Seidenfäden in die gesamte Länge des Beines. Gelegentlich wird bei sonst reaktionslosem Verlauf ein Faden ausgestoßen.

20./II. Patient wird auf seinen Wunsch wesentlich gebessert entlassen.



Übersicht der Maße:

	4./I.	15./I.	8./II.	20./II.
Oberschenkelmitte . . .	57·5	55·0	50·0	50·0 *cm*
Mitte der Patella . . .	39·3	39·0	38·0	38·0
Wade	43·2	38·0	36·0	35·0
Malleolen	30·5	30·0	30·0	29·5

3. Berta S., 50jährige Besitzersfrau. Seit 20 Jahren nach einer Entbindung und einem Jahr später durchgemachtem Erysipel allmähliche, immer mehr zunehmende Anschwellung beider Beine, besonders des rechten. — Befund: Starke Schwellung beider Beine, besonders stark des rechten.

11./V. (Prof. Lexer): Einlegen von 6 Seidenfäden von der Leistenbeuge bis zum Fußrücken. Reaktionslose Heilung. 15./VI. auf Wunsch entlassen.

Übersicht der Maße:

	10./V.	21./V.	3./VI.	14./VI.
Oberschenkelmitte . . .	64·5	63·0	60·0	59·5 *cm*
Mitte der Patella . . .	47·0	47·0	47·0	47·0
Wade	47·0	47·0	45·2	43·5
Fußmitte	34·5	34·5	34·0	32·0

Aus dem Mitgeteilten geht jedenfalls hervor, daß die neue Methode der Fadendrainage als sehr brauchbares Hilfsmittel bei der Behandlung der schweren Elephantiasisformen in Anwendung gezogen werden kann. Die Zeit, die bisher verstrichen ist, ist ja erst kurz und die Zahl der Fälle auch noch nicht groß genug, um ein ganz abschließendes Urteil zu erlauben, soviel läßt sich aber wohl sagen, daß diese Behandlungsweise durchaus zu empfehlen ist, wenn es darauf ankommt, die Dauer des Verfahrens abzukürzen und den Eingriff mit einem mal zu einem möglichst radikalen zu gestalten.



Die Erklärung der Abbildung auf Taf. IV ist dem Texte zu entnehmen.

Aus der dermatologischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin (dirig. Arzt Prof. Dr. A. Buschke).

Beiträge zur Kenntnis der Wassermannschen Reaktion bei Syphilis.

Von

Dr. W. Fischer,
Assistent der Abteilung.

Bereits in mehreren Publikationen sind aus unserer Abteilung Beiträge zur klinischen Bewertung der Wassermannschen Reaktion geliefert worden. Wenn wir noch einmal in ausführlicher Weise uns mit dieser Materie beschäftigen wollen, so leiten uns dabei hauptsächlich zwei Gründe. Erstens verfügen wir im Laufe der Zeit über ein recht reiches, zum großen Teil noch unbenutztes Material, dessen kritische Verwertung uns für manche wichtige Frage nicht ungeeignet erscheint. Ferner sind, wenigstens hinsichtlich der Therapie, insofern sie sich auf den Ausfall der Reaktion stützt, noch so große Differenzen in den Ansichten der einzelnen Autoren vorhanden, daß gerade in dieser Richtung eine weitere Diskussion dringend notwendig erscheint. Man kann sich davon ein Bild machen, wenn man den Artikel von C. Kopp[1]) über die Bedeutung der Wassermannschen Serodiagnose der Syphilis für die Praxis und die darauf folgenden Entgegnungen A. Neissers[1]) liest. Hier treten sich allerdings zwei vollkommen extreme Anschauungen gegenüber, aber man wird nicht verkennen, daß Kopp in seinen sechs Thesen manche, teilweise noch recht klärungsbedürftige Momente hervorgehoben hat; Fragen, die um so wichtiger werden können, als bei der komplizierten Methodik und bei dem noch nicht gesetzmäßig festgestellten

[1]) Münch. Med. Wochenschr. 1909. Nr. 19 u. 21.



Ausfall der Reaktion wenigstens der Fernerstehende, der kaum Gelegenheit hat, sich selbst ein Urteil zu bilden, auf die nicht selten recht einseitigen Schlüsse anderer angewiesen ist.

Seitdem Wassermann und seine Mitarbeiter die Methodik ausgearbeitet haben, sind eine große Reihe, teilweise recht erheblicher Modifikationen angegeben worden, deren Sicherheit im allgemeinen aber mit dem alten Verfahren, bei dem wässerige Organextrakte von kongenital-syphilitischen Kindern zur Verwendung kommen, kaum konkurrieren kann. Die größte Verbreitung als Antigen hat die Anwendung alkoholischer Extrakte normaler Organe (Landsteiner u. a.) gefunden. Immerhin muß man bei der Unkenntnis über die Natur der Reaktion vorläufig doch wohl allen diesen Änderungen in der Methodik skeptisch gegenüberstehen. Die Befunde von Seligmann und Klopstock, die ein Variieren der Antigenwirkung bei alkoholischen Menschenherzenextrakten beobachten konnten und die Feststellung von Sachs und Rondini, welche sogar durch eine Veränderung des Verdünnungsmodus der Extrakte den Ausfall der Reaktion quantitativ stark beeinflussen konnten, macht es vorläufig zur Pflicht, daß der serologische Untersucher sich streng an die alten Vorschriften hält, wenn dem Praktiker seine Resultate wirklich zugute kommen sollen. Hier möchte ich gleich die Frage streifen, ob überhaupt der geringere oder größere quantitative Ausschlag für das klinische Urteil in Betracht kommen kann. Zweifellos sind die verschiedenen Abstufungen außerordentlich dem subjektiven Empfinden der einzelnen unterworfen, und da man jetzt wenigstens für diagnostische Zwecke eine komplette Hemmung verlangt, wird man auch geringeren Schwankungen bei dem einzelnen Individuum keine große Bedeutung beilegen können. Überdies setzt ja die Berechtigung einer quantitativen Wertschätzung zeitlich auseinander liegender Untersuchungen das Arbeiten mit genau austitrierten und dauernd unter Kontrolle bleibenden Extrakten voraus, ein Verfahren, das nur in großen Instituten mit einiger Sicherheit sich vornehmen läßt. Wenn wir in den folgenden Tabellen trotzdem eine graduierte Einteilung [1]) der Reaktion vorgenommen haben, so soll damit

[1]) Wir unterscheiden demgemäß 4 Stärkegrade (+, ++, +++, ++++).

keineswegs gesagt sein, daß wir ihr einen besonderen Wert zuschreiben, wir möchten sie nur als erhobene Befunde, als Material für spätere Arbeiten anderer Autoren nicht unterdrücken. Auf das praktische Verfahren selbst brauche ich hier nicht mehr einzugehen, da es wiederholt in den Schriften von G. Meier aus dem Institut für Infektionskrankheiten festgelegt worden ist und wir unsere Resultate fast ausschließlich dem liebenswürdigen Entgegenkommen dieses Herrn verdanken. Wer sich über diese Fragen näher orientieren will, sei auch auf die eingehende Arbeit von Citron aus dem Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung von Kraus und Levaditi verwiesen.

Wenn wir von dem Wesen der Reaktion absehen, das einer vollkommenen Klärung noch harrt, so stehen heute für den Kliniker hauptsächlich zwei allgemeine Fragen im Vordergrund des Interesses. Erstens wäre zu beweisen, daß der positive Ausfall der Reaktion in jedem Falle ein Zeichen florider Syphilis ist, und zweitens handelt es sich darum, inwieweit wir praktisch sowohl zu diagnostischen, wie zu therapeutischen Zwecken den Ausfall der Reaktion verwerten können. Während eine Reihe von Autoren in dem positiven Ausfall nur den Beweis einer früher stattgehabten, kürzere oder längere Zeit zurückliegenden Infektion sehen, war es schon früh Citron, der eine positive Reaktion als ein Symptom aktiver Syphilis deutete. Er gibt dafür in der Hauptsache drei Gründe an: 1. Das konstante Vorkommen der Reaktion bei manifester Syphilis; 2. die Tatsache, daß bei unbehandelten oder schlecht behandelten Luesfällen die Reaktion sich noch nach Jahrzehnten finden kann. Ein Beweis, daß aktives Virus dauernd zur Produktion der spezifischen Reaktionsprodukte führt, da bakterielle Antikörper sonst nach Ablauf der Krankheit in einigen Wochen oder Monaten verschwunden sind; 3. die Möglichkeit, eine positive Reaktion bei einem äußerlich latenten Luetiker durch die Therapie negativ zu gestalten; ein Beweis, daß der zur Produktion anregende Reiz vernichtet wird. In der letzten Zeit hat sich auch A. Neisser dieser Anschauung angeschlossen, auch für ihn ist die positive Reaktion ein klares Symptom noch bestehender Syphilis. Uns persönlich erscheint



eine Sicherheit in dieser Frage so lange unmöglich, bis wenigstens eine gewisse Klärung über die Natur dieser Reaktionsstoffe erzielt ist. So ist es ja überhaupt noch fraglich, ob es sich bei der Reaktion um den Nachweis syphilitischer Antistoffe handelt oder ob nicht vielleicht nur durch die Syphilisinfektion eine Umstimmung im Chemismus der Körpersäfte stattfindet, die nicht einmal der Lues allein eigen ist, sondern auch der Lepra,[1]) der Framboesie tropica, verschiedenen Trypanosomenkrankheiten und zu gewissen Zeiten dem Scharlach zukommen kann. Ferner ist bisher nicht erwiesen, in welcher Weise die Therapie auf die Reaktion einwirkt. Mit demselben Rechte, mit dem man annehmen kann, daß sie den Produktionsreiz (die spezifische Effloreszenz) zerstört, könnte man auch eine durch das Quecksilber herbeigeführte Paralysierung der betreffenden Stoffe annehmen, die dann mit einer wirklichen Heilung nichts zu tun hätte. Interessant und in diesem Sinne verwertbar sind jedenfalls die Befunde von Peritz,[2]) dem es gelang, bei Tabes durch Lezithingaben eine anfangs positive Reaktion in eine negative umzugestalten. Immerhin muß man aber hierbei zwei Momente in Betracht ziehen, die meines Erachtens bisher viel zu wenig beachtet sind, und bei deren Außerachtlassung man gerade bei Beurteilung des einzelnen Falles in rechte Bedrängnis geraten kann. Ich meine die sicher festgestellte Tatsache, daß ein Syphilitiker auch in der Latenz seine positive Reaktion ohne Therapie spontan verlieren kann und dann die kürzlich von Mulzer her-

---

[1]) Entweder werden mit dem Bordet-Gengouschen Verfahren bei diesen Krankheiten verschiedenartige Stoffe nachgewiesen, die wir vorläufig nicht differenzieren können, da sie alle das gleiche physikalische Phänomen (Hemmung der Hämolyse) hervorrufen oder sie sind gleichwertig; dann muß man sie als Produkte des durch verschiedene Infektionen in gleicher Weise umstimmbaren Organismus betrachten und ihnen die für eine bestimmte Infektion spezifische Art absprechen (Gruppenreaktion). In dem Falle haben sie mit dem Erreger der Krankheit nichts zu tun oder sind wenigstens nicht spezifisch für ihn. Eine Reihe von Tatsachen spricht dafür, daß auch bei der Syphilis der positive Ausfall der Reaktion mit dem Vorhandensein der Spirochaete pallida in keiner Beziehung steht.

[2]) Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 5.

vorgehobene Beobachtung, daß sowohl die Stärke als auch das Fehlen der Reaktion dauernden Schwankungen ausgesetzt ist, ein Punkt, der naturgemäß nur bei zahlreichen Untersuchungen in kurzen Zwischenräumen an denselben Individuen festgestellt werden kann. Auch ich habe in letzterer Zeit, seitdem ich einzelne Fälle in Zwischenräumen von 3—4 Tagen zur Untersuchung brachte, solche Schwankungen gesehen und es ergab sich, daß Patienten mit floriden Erscheinungen, die anfangs negativ reagierten, einige Tage später ohne eingeleitete Therapie einen positiven Ausschlag gaben; andere reagierten mitten in der Kur negativ, um am Schlusse wieder stark positiv zu sein, und Personen im Latenzstadium zeigten am Schluß der interkurrenden Behandlung stärkere Ausschläge wie zu Anfang.

Es sind dies alles Momente, die bei der kritischen Würdigung der Reaktion nicht allzusehr in den Hintergrund gedrängt werden dürfen; weitere Fragen, die bei den einzelnen Stadien der Lues in Betracht kommen, sollen weiter unten mit kasuistischen Belegen zur Besprechung kommen.

I. Nicht Lues.

Eins der Hauptmomente zur Verwertung der Reaktion ist der Nachweis, daß dieselbe für die Lues klinisch-spezifisch ist in dem Sinne, als sie bei anderen Krankheiten nicht in Erscheinung tritt. Dies ist zwar nur in bedingter Weise der Fall, trotzdem sind alle Autoren darüber einig, daß zum mindesten in unseren Breiten, wo bestimmte Tropenkrankheiten und die Lepra nicht vorkommen, ihr positiver Ausfall mit verschwindenden Ausnahmen als der Syphilis eigentümlich anzusehen ist. Auf die Frage über die positive Reaktion bei Scharlach will ich nicht näher eingehen, nach der vorliegenden Literatur scheint festgestellt, daß es sich um eine stets bald aus dem Serum schwindende Reaktion handelt. Überdies kommt sie nur in einem außerordentlich niedrigen Prozentsatz bei dieser Krankheit vor. Wir selbst verfügen über einen Fall, der zwei Monate nach Abheilung negativ reagierte. Einer der bemerkenswertesten Punkte ist das serologische Verhalten der Tabiker und Paralytiker; während bei ersteren etwa 50% positiv reagieren, findet man sie bei Paralyse fast konstant. Hieraus hat man

zwei äußerlich sehr nahegelegene Schlüsse gezogen: Erstens begrüßte man in der positiven Reaktion den ersten experimentellen Beweis eines Zusammenhanges der Syphilis mit diesen Nervenkrankheiten und ferner versuchte man, allerdings in bisher recht anfechtbarer Weise, den negativen oder positiven Ausfall der Reaktion bei Tabes zum Stützpunkt für therapeutische Maßnahmen (erneute Hg-Zufuhr) und prognostische Schlüsse (später hinzutretende Paralyse) zu machen.

Ebenso wie die anderen Autoren haben auch wir bei Nichtlues mit verschwindenden Ausnahmen eine negative Reaktion erhalten. Es kamen als Kontrollobjekte in der Hauptsache die verschiedensten Dermatosen, Gonorrhoen, Ulcera mollia, Karzinome, eine Pseudoleukämie, eine myelogene Leukämie usw. zur Untersuchung. Unter über 250 Fällen fand sich nur dreimal eine positive Reaktion, wo wir bestimmte Anhaltspunkte für eine frühere Infektion nicht eruieren konnten.

Einmal handelte es sich um eine tuberkulöse Frau im dritten Stadium, die klinisch keinerlei Zeichen einer Lues aufwies, in der Anamnese aber einen Abort zu verzeichnen hatte. Ferner fanden wir bei einem jungen 18jährigen Menschen, der mit einer doppelseitigen, nicht gonorrhoischen Epididymitis unser Krankenhaus aufsuchte, eine komplette Hemmung. Irgendwelche Zeichen einer Syphilis waren nicht vorhanden, auch für eine floride Tuberkulose waren außer einem positiven Pirquet keine Anhaltspunkte. Die Reaktion hielt sich im Verlaufe von 14 Tagen bei mehrfachen Untersuchungen dauernd positiv. Unter einer eingeleiteten Schmierkur bestand die Ablenkung in vermindertem Maße fort, die Infiltration der Nebenhoden hatte bereits vorher allmählich abgenommen und war im Verlaufe von zwei Monaten bis auf kleine, schmerzlose Infiltrate zurückgegangen. Der dritte Fall betraf einen Patienten mit einem früheren gonorrhoischen Prozeß der Harnröhre, der zur Strikturierung geführt hatte. Im Verlaufe einer, vor seiner Aufnahme vorgenommenen Bougiebehandlung war es zu einem periurethralen Abszeß mit schwerer Zystitis gekommen, es hatten sich Fisteln nach dem Damm und der Prostata entwickelt, die wir operativ behandeln mußten. Der Patient wurde als Nichtluetiker punktiert und zeigte eine ganz schwache



positive Reaktion (1 +). Zwei Monate später war er negativ. Wir leiteten nun auf den früheren, schwach positiven Ausfall hin eine Schmierkur ein mit dem überraschenden Ergebnis, daß nach Beendigung derselben das Serum des Kranken eine komplette Hemmung zeigte. Diese hat sich dann im Verlaufe von drei Monaten konstant nachweisen lassen. Später verloren wir den Mann aus den Augen. Auch während seines sechsmonatlichen Krankenhausaufenthaltes sind Anhaltspunkte für eine Lues oder für Tabes nicht gefunden worden, übrigens hatte auch die Quecksilberzufuhr keinen bemerkbaren Einfluß auf die ursprüngliche Affektion.

Alle anderen Fälle, die bei anfänglich fehlender Luesanamnese positiv reagierten, konnten leicht mit einer überstandenen Infektion in Zusammenhang gebracht werden. So eruierten wir z. B. bei einer Tuberkulösen, die weder zur Zeit der Untersuchung syphilitische Stigmata verzeichnete, noch jemals auf Lues zu beziehende Erkrankungen durchgemacht haben wollte, daß sie selbst vor mehreren Jahren fünf Aborte durchgemacht hatte und der Ehemann wegen progressiver Paralyse in einer Irrenanstalt weilte, woraus zwanglos die Möglichkeit einer stattgehabten Infektion oder einer Immunität im Sinne Colles herzuleiten sein dürfte.

Betreffend die Porges-Maiersche Lezithinreaktion war eine Beobachtung interessant, die wir bei einem Manne mit Blasentuberkulose machen konnten. Derselbe reagierte bei mehrfachen Untersuchungen nach Wassermann negativ, hatte aber gleich anfänglich eine, wenn auch schwache Lezithinreaktion. Nach dem Auftreten einer ausgedehnten exsudativen Pleuritis wurde letztere komplett, während das alte Verfahren dauernd negative Resultate gab. Spätere Untersuchungen ergaben ja auch das häufigere Vorkommen dieser Reaktion bei Tuberkulose.

II. Unsichere Fälle.

Die kritische Würdigung der Reaktion bei klinisch nicht sicher zu rubrizierenden Erkrankungen steht in engem Zusammenhang mit der diagnostischen Bedeutung des Wassermannschen Verfahrens. Hier ist zurzeit eine, wenn auch nicht



vollkommene Einigung unter den Autoren erzielt. Über ihren Wert kurz nach der Infektion wird im folgenden Kapitel die Rede sein, in diesem Falle ist er sicher kein sehr bedeutender. Auch in den späteren Stadien der Erkrankung muß man sich immer vor Augen halten, daß eine große Reihe klinisch latenter Luetiker positiv reagieren und daß die Affektion, um derentwillen sie den Rat des Arztes in Anspruch nehmen, keineswegs mit ihrer überstandenen Syphilis in Verbindung zu stehen braucht. Auch für den Dermatologen kommen besonders bei später zurückliegender Infektion solche Fälle nicht selten in Betracht. Ich erinnere nur an die häufigen, der Lues nicht unähnlichen karzinomatösen Prozesse der Haut. Selbst wenn diese aber auch wirklich mit einer Lues in Zusammenhang stehen — wie ja nicht allzu selten auf der Basis eines Gummas ein Karzinom sich entwickelt — so wäre die einseitige Beachtung der Reaktion unter Umständen mit großen Gefahren verknüpft. Mit Recht weisen Bruhns und Halberstädter[1]) darauf hin, daß bei Zungenulzerationen auch trotz positiver Reaktion die übrigen klinischen Hilfsmittel in Anwendung kommen müssen, da auch hier der Verdacht eines Karzinoms auf der Basis eines alten luetischen Prozesses stets seine Berechtigung hat. Ich habe schon früher von diesen Gesichtspunkten ausgehend darauf hingewiesen, daß uns die Reaktion nur eine konstitutionelle, aber keine Organdiagnose erlaubt. Mit dieser Einwendung soll jedoch keineswegs der diagnostische Wert der Methode geschmälert werden, nur muß eine einseitige Beurteilung im einzelnen Falle vermieden werden.

Ferner scheint bei einer Reihe bestimmter Luesformen der Prozentsatz der positiven Reaktion geringer zu sein, als man sonst zu finden gewohnt ist. So haben verschiedene Autoren darauf hingewiesen, daß luetische Knochenprozesse und besonders die Frühlues des Rückenmarks und Gehirns mit ihren Anhängen häufig wider Erwarten sowohl im Blute, wie in der Zerebrospinalflüssigkeit keine Reaktionssoffe zur Entwicklung kommen lassen. Meine Erfahrungen darüber kommen in einem späteren Kapitel zur Besprechung.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 4.

III. Lues I.

Lange waren die Anschauungen über das Auftreten der Reaktion nach erfolgter Infektion bei den verschiedenen Autoren außerordentlich schwankend, die einen glaubten den Eintritt der Reaktion schon außerordentlich früh annehmen zu können, und es finden sich in der Literatur angebliche Beobachtungen, nach denen man bereits positive Reaktionen in Fällen gefunden hat, wo klinisch noch ganz uncharakteristische Effloreszenzen vorhanden waren. Auch vor kurzem hat A. Neisser[1]) noch den Wert der Methode nach der diagnostischen Seite hin zu festigen gesucht, indem er betonte, daß durch sie die Syphilis im Primärstadium häufig schon zu erkennen sei, wo sonst noch kein einziges, sicheres Symptom vorhanden ist und auch die Spirochaetenuntersuchung noch versagt. Andere Autoren verhielten sich von vornherein in dieser Frage etwas skeptischer und verzeichneten einfach prozentualiter ihre Befunde. So wurden 90% (Blaschko), 65% (Ledermann), 48% (Bruck-Stern), 50% (Hoffmann), 89% (Bruhns-Halberstädter), 66% (Fischer-Meier) angenommen. Diese Differenzen mußten auffallen, sind aber leicht erklärlich, wenn man bedenkt, daß das Auftreten der Reaktion naturgemäß an eine gewisse Dauer der Infektion geknüpft sein muß. Levaditi fand eine Parallele zwischen dem Auftreten der Reaktion und der Hautimmunität. Ob sie mit der Allgemeindurchseuchung des Organismus Hand in Hand geht, scheint nicht erwiesen. Vergleiche mit der Bildung wirklicher Antikörper sind hier nicht statthaft, überdies können ja auch rein lokale Affektionen im gesamten Organismus die Bildung von Reaktionsstoffen auslösen.

Nachdem ich an der Hand diesbezüglicher Tabellen am Anfang dieses Jahres[2]) nachgewiesen hatte, daß erst etwa sechs Wochen nach der Infektion eine positive Reaktion zu erwarten ist, sind Blumenthal und Roscher[3]) in ihrer Arbeit „Über die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion bei Syphilis während der ersten Jahre“ zu im wesentlichen gleichen Re-

[1]) l. c.
[2]) Med. Klinik. 1909. Nr. 4.
[3]) Med. Klinik. 1909. Nr. 7.



sultaten gekommen, auch Ledermann[1]) sah fast nur nach der sechsten Woche der Infektion positive Ausschläge. Ich lasse hier noch einmal die damaligen, nur durch neue Fälle vermehrten Tabellen folgen:

Tabelle I.

	Stadium	Positiv	Negativ	% positive	Bemerkungen
Lues I.	Infektion vor 4 Wochen und früher	0	10	—	.
	Infekt. vor 5—6 Woch.	8	22	24·5	Blumenthal und Roscher 23%
	Infekt. vor 7—8 Woch.	40	16	71·5	Bl. und R. 75%
	Infekt. vor 9—10 Woch.	37	5	88	.
	Infektion unsicher	25	3	89	Infektion stets vor längeren Wochen

Tabelle II.

Fall Nr.	Infektion vor (Wochen)	I. Reaktion	Infektion vor (Wochen)	II. Reaktion	Infektion vor	III. Reaktion	Bemerkungen
1	3	—	7	—	.	++++	4½ Mon. später bei Halsersch.
2	3	—	5	—	.	.	
3	3½	—	8½	++	.	.	.
4	4	—	7½	—	.	.	Spirochaetennachweis
5	4—5	—	7—8	—	.	.	14 Tage später Allgemeinersch.
6	4—5	—	9—10	++	14 Woch.	—	Ohne Allgemeinerscheinungen
7	5	—	7	++++	.	.	.
8	5—6	—	7—8	++	Schmierkur ohne Allgemeinerschein.	—	14 Tage später Exanthem
9	5—6	—	7—8	++++	.	.	.
10	6	—	7½	—	8½ W.	++++	.
11	6	—	8	++++	.	.	.
12	6	—	9	++++	.	.	.
13	7—8	—	10—11	++++	.	.	In der 9. Woche Exanthem
14	7—8	—	9	+++	.	.	5 Tage später Exanthem
15	7	—	8½	+	.	.	4 Tage später Exanthem
16	9	+	10	++	.	.	Keine Allgem.-Ersch. bei nun eingeleiteter Kur

[1]) Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1909. Nr. 7.

Aus den vorstehenden Zusammenstellungen ist ersichtlich, daß ein nennenswerter Prozentsatz von positiven Reaktionen erst in der siebenten Woche nach der Infektion auftritt. Wir können daher dem Verfahren in differential-diagnostischer Hinsicht gegenüber anderen venerischen Ulzerationen keine besondere Bedeutung zusprechen. Der Versuch, durch den Spirochaetennachweis zu einer Diagnose zu kommen, wird hier weitaus günstigere Chancen haben, wie dies Hoffmann, Fischer, Blumenthal und Roscher u. a. schon früher betont haben. Die Reaktion scheint zuerst schwach aufzutreten und wird allmählich stärker. Bekannterweise gelingt es in einer Anzahl von Fällen bei Primärluetikern etwa 7—12 Wochen post infectionem durch eine Injektion von 0·04 Sublimat das Auftreten der Allgemeinerscheinungen zu beschleunigen oder zu provozieren. Eine gesetzmäßige Beziehung dieser positiven Provokation zur Wassermannschen Reaktion konnten Buschke und Harder[1]) nicht feststellen.

In fünf Fällen (cf. Tabelle III) konnten wir, ähnlich wie Blumenthal und Roscher, in einem Falle ein plötzliches Schwinden der Reaktion in der 10. bis 13. Woche beobachten, es handelt sich dabei wohl nur um Schwankungen im Antikörpergehalt, der natürlich ohne Einfluß auf den Verlauf des Leidens ist. Wir werden auch in den anderen Stadien bei einzelnen Patienten dies Phänomen beobachten. Die diagnostische Bedeutung einer negativen Reaktion bei einer einmaligen Untersuchung wird allerdings dadurch etwas gemindert. Wenn man überhaupt aus einer solchen Schlüsse zu ziehen wagt.

Tabelle III.

Fall Nr.	Infektion vor (Wochen)	I. Reaktion	Infektion vor (Wochen)	II. Reaktion	Infektion vor (Wochen)	III. Reaktion	Bemerkungen
1	6—7	+++	12—13	—	.	.	.
2	5—6	++	11—12	?	.	.	.
3	7	++++	$10^1/_2$	+	.	.	4 Mon. später Allgemeinersch.
4	7	+	8	—	9	+	2 Tage später Roseola
5	9—10	++	14	—	19	+++	Ohne Auftr. von Allgemeinersch.

[1]) Deutsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 26.

Da von unserer Abteilung der Standpunkt vertreten wird, daß durch Exzision der Sklerose nur in den seltensten Fällen in einem ganz frühen Stadium eine, wenn auch geringe Aussicht auf Verhütung der Allgemeininfektion vorhanden ist, vielmehr durch sie eine verhängnisvolle Verschleppung eintreten kann, kann ich darüber aus eigenem Material nichts berichten. Blumenthal und Roscher haben in drei Fällen das Verfahren versucht, es ist ihnen aber nicht gelungen das Positivwerden der Reaktion oder das Auftreten der Allgemeinerscheinungen zu hindern. Aber auch ein dauernd negativer Ausfall würde uns nicht etwa berechtigen, nun von einer Kupierung der Syphilis zu sprechen, ebenso wie dies durch eine Frühbehandlung bei angeblich negativer Reaktion, selbst wenn dieselbe konstant bleibt, nicht angängig ist. Wie aus der folgenden Tabelle IV ersichtlich, hat in zwei solchen Fällen die Kur ein späteres Auftreten von Allgemeinerscheinungen nicht hindern können

Tabelle IV.

Fall Nr.	Infektion vor (Wochen)	I. Reaktion		II. Reaktion	Bemerkungen
1	4	—	Spritzkur [1])	—	Einige Woch. sp. Allgemeinersch.
2	7—8	—	Schmierkur	—	Einige Mon. sp. Allgemeinersch.
3	9	+	Spritzkur	—	.
4	10	+++	Schmierkur	—	.
5	10	+++	6 Injektionen	—	.
6	?	+++	Schmierkur	—	.
7	7—8	+++	Spritzkur	—	.
8	5—6	+++	7 Injektionen	—	.
9	5—6	++++	Schmierkur	—	.
10	11	++++	5 Injektionen u. 3 Schmiertouren	—	.
11	7—8	+++	Spritzkur	—	.
12	6—7	+++	"	+	.
13	6—7	+++	"	++	.
14	6—7	+++	Schmierkur	++	.
15	7	++++	Spritzkur	+++	.
16	5	+++	Schmierkur	++++	.
17	5—6	+	"	++++	.

[1]) Spritzkur = 8 bis 10 Injektionen von Hydrarg. salicyl. in Zwischenräumen von 5—6 Tagen. Schmierkur = 5—6 Touren. Zur Vereinfachung sind die Salizylquecksilberinjektionen einfach als Injektionen angegeben.

(Nr. 1 und 2). Im allgemeinen raten wir auch von einer Behandlung vor der ersten Roseola ab, nur aus Hospitalsgründen sind wir dazu häufig gezwungen. Unser Vorgehen basiert auf klinischen Erfahrungen, die mit der Sicherheit der Diagnose gar nichts zu tun haben. Wir können daher weder dem Spirochaetennachweis noch dem positiven Ausfall der Reaktion im Primärstadium einen Einfluß auf unser therapeutisches Handeln einräumen.

Von 17 Fällen wurden demnach unter der Frühbehandlung 10 negativ oder bedeutend schwächer, bei 4 zeigte sich nur ein geringer Einfluß. Schließlich beim letzten war die Stärke der Reaktion bedeutend vermehrt, ein klinischer Grund lag nicht vor. Bei keinem der Fälle waren während der Kur Allgemeinerscheinungen aufgetreten. Ein prognostischer Schluß aus der negativen Reaktion läßt sich nicht ziehen, da selbst dauernd negativ reagierende Leute später Erscheinungen bekamen. Als Beispiel mag folgendes Krankenblatt dienen:

Pat. B. Inf. Sept. 1908. Reakt. 5./X. —, II. Reakt. 19./X. —, III. Reakt. 28./XI. nach Schmierkur ohne Auftreten von Allgemeinerscheinungen —. Januar 1909 Roseola, Spritzkur. März—April 1909 Halserscheinungen, Schmierkur. Juli—August 1909 Plaques muqueuses, Beginn einer Spritzkur.

IV. Lues I/II. (Primäraffekt und Roseola.)

Einmal untersucht sind 105 Fälle, 91% waren positiv. Mehrmals wurden 13 untersucht, um den Einfluß der Therapie

Tabelle V.

Fall Nr.	I. Reaktion	Therapie	II. Reaktion	Bemerkungen
1	++++	Schmierkur	++++	6 Woch. später + in Latenz
2	++++	"	+++	8 " " + " "
3	++++	Spritzkur	+	.
4	++++	"	+	.
5	++	"	—	.
6	++++	"	—	.
7	+++	Schmierkur	—	.
8	++++	Spitzkur	—	.
9	++++	Kombinierte Kur	—	Seit 1½ Mon. latent
10	+++	Spritzkur	—	.
11	++	"	—	.
12	++	Kombinierte Kur	—	.
13	+	Schmierkur	—	.

kennen zu lernen. Von 7 nur einmal, und zwar nach der Kur Abgelenkten gaben 5 negative, 2 stark positive Reaktionen, auch sie können vielleicht bei der Beurteilung dieser Frage mit herangezogen werden, sind aber bei der Prozentberechnung nicht berücksichtigt worden.

Von 13 Fällen wurden also 11 negativ oder zeigten starke Abnahme der Reaktion, das sind rund 85%. 2 blieben konstant; nur diese konnten noch einige Wochen weiter in Beobachtung bleiben, wir konstatierten, ohne weitere Therapie, ein ganz allmähliches Abfallen der Reaktion bis zu 1 +. Eine Fortsetzung der Therapie ist daher zur Entfernung der Reaktionsstoffe aus dem Organismus nicht notwendig. Bei dem einen trat dann plötzlich wieder komplette Hemmung ohne klinische Luessymptome ein. Nebenher bemerkt, ist dieser Patient trotz dauernd positiver, auch durch die Therapie nicht zu beeinflussender Reaktion seit beinahe zwei Jahren latent.

V. Lues II. (Frühe Rezidive.)

Zur einmaligen Untersuchung kamen im ganzen 250 Personen mit floriden Symptomen, 90·4% reagierten positiv. Die meisten negativen Reaktionen gaben luetische Affektionen des Zentralnervensystems, darunter ein Fall von Erkrankung des inneren Ohres, ein Fall von Lues spinalis, 3 Fälle von Lues cerebri [1]) und 2 Fälle von Knochensyphilis. Die übrigen zeigten klinisch keine Besonderheiten, auch nicht besonders leichte Formen, wie ich überhaupt hervorheben möchte, daß wir nie ein Korrespondieren zwischen der Stärke der Reaktion und der klinischen Schwere und der Dauer der jeweiligen Erscheinungen finden konnten. Die sog. maligne Form gab bis auf einen Fall, der später nach Abheilung seiner Ulzerationen ebenfalls positiv wurde, nur positive Reaktionen!

Auffallend erscheint, daß eine Reihe von Personen, ohne absolut refraktär zu sein, doch anscheinend nicht auf alle

---

[1]) Demgegenüber reagierten 5 weitere Fälle von Gehirnlues und 2 Fälle von Rückenmarkslues positiv. Blumenthal und Roscher sahen in 2 Fällen von Hirnlues nach Einleitung der Behandlung die anfänglich negative Reaktion positiv werden, ob dies mit der Therapie zusammenhängt, erscheint zweifelhaft, vielleicht liegen auch hier temporäre Schwankungen vor. Ein Fall von mir blieb dauernd negativ.

Attacken der syphilitischen Infektion mit einer Produktion von Reaktionsstoffen zu antworten braucht. Wir haben Nervenfälle beobachtet, wo wiederholte Untersuchungen von Blut und Spinalflüssigkeit stets negative Resultate ergaben, dieselben Leute reagierten einige Monate später bei einem Hautrezidiv positiv. Das Umgekehrte lehrt folgende Krankengeschichte:

Pat. G. Inf. Januar 1908, August 1908 maligne Syphilide. 2./IX. I. Reaktion ++++. 5./X. nach beendeter Kalomelkur II. Reaktion +. 22./X. III. Reaktion —, ohne weitere Therapie. 8./XI. apoplektischer Insult IV. Reaktion —. 4./XII. nach 3 Kalomelinjektionen bei klinischer Besserung —. 27./I. 1909. Exitus an interkurrentem Empyem. Sektionsbefund: Residuen einer abgelaufenen Entarteriitis specifica der Hirngefäße, narbiger Erweichungsherd in den Pons.

Ferner zeigte ein Mann, der als Primärluetiker positiv reagiert hatte, bei einer Rezidivroseola zweimal negativen Ausfall, auch eine Frau mit breiten Papeln ad anum zeigte während der ganzen Kur negative Reaktion, um in der klinischen Latenz plötzlich — wenn auch schwach — positiv zu reagieren. Das gleiche Vorkommnis beobachteten wir bei einem Falle von maligner Frühlues:

Pat. W. Inf. Ende November 1908. Am 15./XII. von privater Seite Exzision des Primäraffektes, daran anschließend eine Spritzkur; am Ende derselben Auftreten von Geschwüren auf dem Kopf, im Rachen und am Körper. 16./III. 1909 I. Reaktion —, bei seit 4—5 Wochen bestehenden ulzerierten Syphiliden. 4./V. II. Reaktion —, nach 5 halben Kalomelinjektionen alles in Heilung. 24./V. Neue Ulzera im Halse. 12./VI. Nach beendeter Kalomelkur alles abgeheilt bis auf kleine Granulationsfläche im Hals III. Reaktion ++++ (von zwei voneinander unabhängigen Seiten untersucht).

Diesem Verhalten stehen nun einige Beobachtungen gegenüber, die darauf hindeuten, daß auch in zeitlich engbegrenzten Zwischenräumen ein Schwanken der Reaktion stattfinden kann. Fehler der Methodik konnten mit größter Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, da in der gleichen Serie stets positive Reaktionen waren.

Pat. L. zeigt bei der Aufnahme ein nicht sehr typisches urtikariellpapulöses Exanthem, das angeblich stark juckt, auf dem Kopf impetiginöse Stellen; eine Luesinfektion wird geleugnet. 18./V. I. Reaktion —. 21./III. in den Effloreszenzen auf dem Kopf werden Spirochaetae pallidae nachgewiesen. 29./III. II. Reaktion +++. 10./V. nach Schmierkur III. Reaktion —. 5./VI. großfleckiges makulöses Rezidiv IV. Reaktion ++++. Schmierkur. 8./VII. seit 3 Wochen latent V. Reaktion —.



Pat. Kn. Inf. Mai 1908. Bei der Aufnahme am 25./V. 1908 luesverdächtiges Ulcus mollo. I. Reaktion 3 Wochen nach Inf. —. II. Reaktion 7 Wochen nach Inf. —. Entlassung ohne sichere Luesdiagnose. 15./X. 1908. Wiederaufnahme mit ulzeröser luetischer Angina. Reaktion ++++. Spritzkur. 16./III. 1909. Wiederaufnahme mit Rezidiv (Roseola, breite Papeln). 18./III. I. Reaktion —. 25./III. II. Reaktion +++.

Über Schwankungen der Reaktion während der Behandlung stehen mir nur wenige diesbezügliche Fälle zur Verfügung, bestätigen kann ich allerdings die kürzlich von Mulzer vorgetragene[1]) Beobachtung, daß ein Patient, der mitten in der Kur bereits negativ reagierte, am Ende derselben wieder stark positiv wurde. Ob es sich dabei um seltene Ausnahmen handelt, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Bevor ich in tabellarischer Form unsere, das sekundäre Stadium der Lues betreffenden Befunde gebe, möchte ich vorher noch kurz über einen Fall berichten, der über ein Jahr unter unserer Kontrolle stand und dessen serologisches Verhalten in mancher Hinsicht bemerkenswert ist. Er betrifft einen 27jährigen Mann, der Ende Februar 1908 in unsere Behandlung kam und anfangs nur Hauterscheinungen zeigte. Ein halbes Jahr später machte er einen Schlaganfall durch, der durch Kalomelinjektionen zur Heilung kam. Einige Monate darauf zeigte sich bereits wieder ein Hautrezidiv. Er ist im ganzen 15mal zur Blutuntersuchung herangezogen worden.

Pat. Fl. 25./II. 1908. Aufnahme mit ausgedehntem psoriasiformen Syphilid. Infektionstermin unsicher, bisher keine Hg-Behandlung.

27./II. 1908. I. Reaktion ++++.

8./IV. II. Reaktion +++ nach Spritzkur Exanthem mit starker Pigmentbildung seit einem Monat geheilt.

25./V. III. Reaktion —, seit einer Woche leichte Schleimhauterscheinungen im Munde, die nach einigen Sublimatspritzen schnell heilten.

---

[1]) Berliner klinische Wochenschr. 1909. Nr. 26. Wenn von anderer Seite bei dieser Gelegenheit die Praktiker vor zu häufigen Untersuchungen während der Kur gewarnt wurden, weil sie dadurch ein vollkommen schiefes Bild vom Wesen der Reaktion bekämen, so scheint das nicht recht verständlich. Der Praktiker hat im Gegenteil das Recht, zu verlangen, daß ihm auch die Grenzen der Methode bekanntgegeben werden, um mit eigener Kritik urteilen zu können. Im Sinne der Patienten ist es allerdings vollkommen berechtigt, wenn man einer zwecklosen Häufung der Reaktionsprüfung entgegentritt.

6./VII. IV. Reaktion +++ unbestimmte gastrische Beschwerden.

23./VII. Plötzlich apoplektischer Insult mit Ataxie, Sprachstörung, Parese des r. Facialis und der l. Zungenschichte, diffuse Hypaesthesie der ganzen rechten Körperseite.

2./IX. V. Reaktion? Nach Kalomelkur erhebliche Besserung.

5./X. VI. Reaktion ++. Fast vollkommenes Schwinden der nervösen Alteration. 9 Asinjektionen.

22./X. VII. Reaktion — nach 3 halben Kalomelinjektionen (Latenzkur).

5./XI. VIII. Reaktion +++ nach 5 halben Kalomelinjektionen.

1./XII. IX. Reaktion — ohne weitere Therapie, zeitweise J. K.

22./XII. X. Reaktion + nur hydrotherapeutische Maßnahmen.

2./II. 1909. XI. Reaktion + latent.

13./II. XII. Reaktion — ohne Therapie.

19./II. Auftreten eines kleinpapulo-squamösen Exanthems. Schmierkur.

9./III. XIII. Reaktion —. Schmierkur weiter. Bildung plantärer Hornpapeln.

13./IV. XIV. Reaktion + nach beendeter Kur, Exanthem teilweise mit Narbenbildung abgeheilt.

13./V. XV. Reaktion ++ 32 Tage nach beendeter Kur in Latenz.

Wenn man auch in diesem Falle zeitweise sicher einen Zusammenhang zwischen den Erscheinungsformen der Syphilis und der Reaktion findet, so stieg z. B. der Antikörpergehalt des Serums einige Wochen vor dem Schlaganfall wieder an, so läßt sich doch im späteren Verlauf solch Verhalten absolut nicht mehr nachweisen, während der vom 27./VII.—19./VIII. eingeleiteten Latenzkur wird die Reaktion zum Schluß stärker wie zum Anfang, bei dem späteren Hautrezidiv fehlt sie überhaupt, um schließlich trotz energischer Hg-Zufuhr nach Schwinden des Hautsymptoms wieder, wenn auch nur schwach positiv zu werden. Im ganzen konnte also hier die dauernde serologische Kontrolle keine wesentliche Unterstützung bringen, freilich läßt ja aber auch solche einzelne Beobachtung keine besonderen Folgerungen zu.

Von den durch uns nach der Behandlung untersuchten Luetikern im Sekundärstadium reagierten 22 anfangs positive, nach Beendigung der Kur negativ oder nur ganz schwach positiv. 21 (Tabelle VII) zeigten keine oder nur geringe Verminderung in der Stärke der Reaktion, 4 (Tabelle VI) erwiesen sich später als stärker positiv, 1 anfänglich refraktärer blieb auch nach Schluß der Behandlung negativ. Nach Pro-

zenten berechnet, wäre bei etwas über 46%[1]) der Fälle eine Beseitigung der Reaktion im Verlaufe der Therapie erzielt.

Tabelle VI (Verstärkte Reaktion).

Diagnose	I. Reaktion	Therapie	II. Reaktion	Weitere Therapie	III. Reaktion	Bemerkungen
Condylom. lata	—	2 Hg-Salizylinjektionen	—	7 Salizylinj.	+	Klinisch sicher
Plaques muqueuses	+++	Schmierkur	++++	.	.	3 Wochen abgeheilt
Plaques muqueuses	++	Schmierkur	++++	.	.	Schnell geheilt
Papul. Exanthem	+	7 Hg-Salizylinjektionen	+++	.	.	Normal abgeheilt

In welcher Hinsicht ist nun der Ausfall der Reaktion nach Abschluß einer nach den bisherigen Erfahrungen genügenden Hg-Medikation prognostisch oder therapeutisch zu verwerten? Kann man z. B. aus dem schließlichen Schwinden derselben auf eine kürzere oder längere Latenzperiode schließen? Boas[2]) vertritt in seiner Arbeit „Die Bedeutung der Wassermannschen R. für die Ther. d. Syph." den Standpunkt, daß diese negativ Reagierenden weniger der Gefahr eines schnellen Rezidivs ausgesetzt sind, wie die Fälle mit konstant bleibender Reaktion. Demgegenüber möchte ich auf folgende 6 Krankenberichte verweisen:

1. Pat. Fl.: Papulöses Syphilid I. Reaktion ++++, etwa 3 Monate später II. Reaktion — bei bestehenden Schleimhauterscheinungen.

2. Pat. Dr.: Maligne, ulzerierte Syphilide des Kopfes. 5./X. 1908 I. Reaktion ++++; nach Kalomelinjektionen und Schmierkur in Heilung. 4./XII. II. Reaktion —. 4./II. 1909. Ulzeröses Rezidiv III. Reaktion ++++.

3. Pat. L.: Roseola 29./III. I. Reaktion +++, nach Schmierkur II. Reaktion —. Nach 3½ Wochen Rezidiv III. Reaktion ++++.

[1]) Höhne (Dermat. Zeitschr. 1909. Nr. 5) gibt ohne Rücksicht auf das Stadium nach der Infektion 43·5%, Citron (Med. Klin. 1909, Nr. 3) nahezu 50% an. Pürkhauer fand von 116 Fällen mit primären und sekundären Erscheinungen nach der Kur 65% negativ. Ich berechnete bei den primären Fällen 85% und den sekundären 46%, was den Pürkhauerschen Zahlen entspricht.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 13.

Tabelle VII (Fortbestehende Reaktion).

Diagnose	I. Reaktion	Therapie	II. Reaktion	III. Reaktion	Bemerkungen
Roseola	—	Ohne Ther.	8 Tage später —	.	.
Condyl. lata	—	9 Sp.-Hg-Sal.	—	.	.
„ „	++++	„ „	++++	.	Seit 1 Monat geheilt
Papul. Exanthem (Rupia)	++++	3 Sublimat-, 3 Kalomel- u. 5 Hg-Sal.-Inj.	+++	.	Seit 3 Wochen geheilt
Condyl. lata	+++	10 Injekt.	+++	.	2 Wochen geheilt
„ „, Roseola	++	6 „	++	.	Gravidität
Condyl. lata, Roseola	++++	6 „	+++	.	3 Wochen geheilt
Papulo-pustulös. Syphilid	++++	3 Sublimat- u. 3 Hg-Sal.-Inj.	++++	.	Seit einer Woche abgeheilt
Roseola	++++	8 Injekt.	++++	.	Seit 1 Monat abgeheilt
Papul. Syphilid	++++	Schmierkur	++++	.	3 Wochen geheilt
Pap. Syphilid, Condyl. lata	++	7 Injekt.	++	.	2 Wochen geheilt
Erodierte Papeln	++++	5 Injekt., 3 Touren	+++	.	4 Wochen geheilt
Plantares Syphilid	+++	6 Injekt.	++	.	Eben geheilt
Alopecia specif., Condyl. lata	++++	7 „	++	.	3 Wochen geheilt
Condyl. lata et acuminata	++++	Ohne Ther.	15 Tage später ++++	Nach Schm.-Kur +++	Schon v. Einltg. d. Allgemeinth. unt. Kalom. geh.
Diffuse luetische Alopezie	+++	Schmierkur	+++	.	„ „
Angina spec.	++++	„	++++	.	Gravidität
Papul. Syphilid	++++	„	++++	.	3 Wochen geheilt
Roseola, Condyl. lata	++++	7 Injekt.	++	.	3 Wochen geheilt
Roseola, Condyl. lata	++++	10 „	++	.	Leucoderma colli
Condyl. lata	++++	20 Sublim. u. örtl. Kalomel	++++	.	Seit 1 Monat abgeheilt
„ „	+++	3 Hg-Sal.-Inj.	+++	.	Soeben abgeheilt
„ „, Roseola,	++++	5 „	++	.	Seit einer Woche geheilt
Psoriasiformes Syphilid	++++	Injektionskur	+++	.	.

4. Pat. K.: Lues I./II. nach Schmierkur I. Reaktion ++, $2^1/_2$ Monate später in Latenz II. Reaktion —, 1 Woche später Roseola.

5. Pat. G.: Ulzerierte Syphilide I. Reaktion ++++, $1^1/_2$ Monate später in Latenz II. Reaktion —, 2 Wochen später Schlaganfall auf spezifischer Basis. III. Reaktion —.

6. Pat. B.: Lues I. Kur ohne Allgemeinerscheinungen, danach I. Reaktion —, 1 Monat später Exanthem.

Hieraus erhellt, daß in prognostischer Beziehung der negative Ausfall der Reaktion nach der Behandlung nicht zu verwerten ist.

Wie verhält es sich nun mit einer eventuell nötigen Weiterbehandlung trotz klinisch erfolgter Heilung bei Fortbestehen der Reaktion? Schon früh glaubte Fr. Lesser[1]) durch eine protrahierte Quecksilberzufuhr mit der Zeit ein Schwinden der Reaktion in allen Fällen erzielen zu können. Ich habe demgegenüber an der Hand einiger Fälle[2]) darauf hingewiesen, daß unter Umständen solch eine Weiterbehandlung gar nicht nötig zu sein braucht, da es auch ohne sie, selbst bei Tabes, allmählich zu einer vollständigen Ausscheidung oder einem Schwinden dieser Stoffe aus dem Organismus kommen kann. Überdies wissen wir ja über die normale Ausscheidungsdauer der produzierten Antistoffe, auch wenn keine weitere Produktion erfolgt, noch nichts Sicheres. Citron schlägt deshalb den Modus vor, erst einige Wochen nach beendigter Behandlung eine erneute Serumprüfung vorzunehmen und gibt mit Recht auf eine positive Reaktion sofort nach beendigter Kur nichts. Auch Blumenthal und Roscher betonten kürzlich das Unstatthafte, nach gründlicher Kur den Ausfall der Reaktion als Wertmesser der Wirkung der Kur anzusehen und lehnen demgemäß eine weitere Behandlung auf Grund der positiven Reaktion ab. Ja selbst eine fast dauernd positiv reagierende Person, bei der wiederholte Kuren keinen Einfluß auf die Serumbeschaffenheit haben, kann lange Zeit rezidivfrei bleiben, dies lehrt folgende Beobachtung:

Pat. M., 15 Jahre alt, normal entwickelt, kräftig. Inf. luetica Oktober 1907. Primäraffekt und Roseola, bald darauf spezif. Alopecie und Leukoderm. 19./XII. 1907. I. Reaktion ++++, Schmierkur. 15./II. 1908,

---

[1]) Med. Klinik. 1908. Nr. 9.

[2]) cf. Tabelle III meiner Arbeit „Über die Bewertung etc." Med. Klinik. 1909. Nr. 4.

II. Reaktion +++. 14./III. ohne Therapie III. Reaktion ++. 7./IV. IV. Reaktion + (latent). 14./VII. in Latenz V. Reaktion ++++ Latenzkur. 7./VIII. in der Schmierkur VI. Reaktion —. 27./VIII. nach beendeter Schmierkur VII. Reaktion ++++. 11./XII. in dauernder Latenz VIII. Reaktion ++++. 9./II. 1909. Beginn einer neuen 2. Latenzkur IX. Reaktion ++++. 25./II. in der Kur X. Reaktion ++++. 22./III. Nach beendeter Kur XI. Reaktion +, eine Woche später XII. Reaktion +++. 3./V. immer latent XIII. Reaktion +++. 29./VI. XIV. Reaktion ++++. Beginn einer dritten Latenzkur. 19./VII. nach 5 Hg. salicyl. Injekt. XV. Reaktion +++. 2./VIII. am Ende der Kur XVI. Reaktion —. 4 Wochen später ohne Therapie wieder +++.

Hier liegt ein Fall vor, wo trotz häufiger Kuren, bei dauernder, klinischer Symptomfreiheit und durchaus ungestörter Weiterentwicklung des jugendlichen Organismus bei 17 Untersuchungen in etwa $1^1/_2$ Jahren fast dauernd eine komplette, durch die Therapie nicht zu beeinflussende Hemmung vorhanden ist. Über die Indikationsstellung erneuter Therapie bei positiver Reaktion im Latenzstadium wird im Kapitel Lues latens die Rede sein.

VI. Lues III.

Das Auftreten der Reaktion im floriden tertiären Stadium ist im Verhältnis zur sekundären Lues prozentualiter ein etwas geringeres. So geben Bruck und Stern 66·6%, Hoffmann-Blumenthal 88%, Bering 82%, Fischer fast 86%, Ledermann 96%, Groß und Volk 76% usw. an. Ich verfüge zurzeit über 59 Fälle, von denen 51 positiv reagierten, also 86·5%. Im allgemeinen scheint die Stärke des positiven Ausschlags bei tertiären Rezidiven ohne Rücksicht auf vorhergegangene Kuren öfter geringer zu sein als im Sekundärstadium. So fanden wir bei 11 Patienten keine komplette Hemmung, also in über 21%, während dies in frühen Zeiten der Infektion bedeutend seltener zur Beobachtung kommt. Die negativ reagierenden Fälle boten klinisch keine Besonderheiten, sie fand sich bei ulzerierten Syphiliden der Unterschenkel,[1]) je

[1]) Ein Patient hatte bald nach der beendigten Schmierkur ein Rezidiv am anderen Bein, reagierte aber auch diesmal negativ. Er hatte sich vor 25 Jahren infiziert und machte seit 19 Jahren schon ulzerierte Rezidive durch, hatte nie Hg bekommen, nur JK und wurde auf unserer Abteilung der ersten Schmierkur unterworfen.

Tabelle VIII (Rückgang der Reaktion während der Therapie).

Fall Nr.	Diagnose	I. Reaktion	Therapie	II. Reaktion	Bemerkungen
1	Zungengumma	++++	Schmierkur	—	Früher 1 Kur
2	Serpiginöse Effloresz.	++	Schmier- und Spritzkur	?	Früher 1 unvollständige Kur
3	Gaumenperforation	+	6 Hg-Salizylinjekt. u. J. K.	—	Früher keine Kur
4	Ulzerierte serpig. Syph.	++	Schmierkur und J. K.	—	Ther. ohne jed. Einfl., mal. Form

Tabelle IX (Konstantbleiben der Reaktion).

Nr.	Diagnose	I. Reaktion	Therapie	II. Reaktion	III. Reaktion	IV. Reaktion	Bemerkungen
1	Ulcera cruris syph.	++++	6 Schmiertouren u. J. K.	+++	1 Mon. ohne weit. Therapie ++	1 Monat ohne Therapie +	Früher keine Kur
2	Gummata d. Unterschenkel	+++	1 Kalomelinj. u. J. K.	++	1 M. sp. n. 3 Kalomelinj. u. 1 Schmiert. geh. +	Ohne Therapie nach 1 Mon. —	.
3	Serpiginöses Syphilid	++++	Schmierkur, J. K. u. As.	+++	.	.	Seit 3 Woch. geh.
4	Epididymitis et Orchitis	++++	4 Kalomelinj. u. J. K.	++++	.	.	In Heilung
5	Gummöse Haut- und Knochenprozesse	++++	3 Hg-Salizylinj. u. J. K.	+++	Nach 5 Inj. und 3 Touren +	2½ Mon. später in Latenz +++	Vor der 2. Untersuch. alles geh.
6	Ulzeration des Gaumens	++++	Nach 3 Wochen J. K. geheilt	++++	Nach weit. 2 W. u. Hg-Pillen ++++	.	Tbc. pulmorum
7	Rachengummose	++++	6 Hg-Salizylinj. u. J. K.	++++	.	.	Alles geheilt[1])
8	Hodensyphilis	+++ (auch Hydz.-Flüssigk. +++)	6 Schmiertouren u. J. K.	++++	.	.	Geheilt
9	Gum. Ulkus a. Mundwinkel	++	6 „ „ „ „	+++	.	.	Geheilt

Tabelle X (Stärkerwerden der Reaktion).

Fall Nr.	Diagnose	I. Reaktion	Therapie	II. Reaktion	III. Reaktion	Bemerkungen
1	Gaumenperforation	+	5 Hg-Sal.-Inj. 3 Schmiert. u. J. K.	+++	.	Granul. saub. Fläche
2	Ulzerierte Syphil.	+	Nach 5 Touren alles geheilt	++	.	.
3	Ostitis gummosa	+	Nach 3 Touren in Heilung	+++	.	.
4	Zungengumma	—	Nach 3 Hg-Sal.-Inj. in Heilung	+	N. beend. Kur u. Heil. —	.

[1]) Nach 7 Monaten Auftreten eines kleinen luetischen Ulkus am Rande der Narbe, aber negative Reaktion.

einmal bei Schleimbeutelgumma des Ellenbogens, Gaumenperforation und Ostitis, Periostitis u. a. Um einen Überblick über die Einwirkung der Therapie zu gewinnen, habe ich die mehrfachen Untersuchungen in den 3 vorherstehenden Tabellen zusammengestellt.

Es gelang demnach bei 17 tertiärsyphilitischen Personen nur viermal in kürzerer Zeit die Reaktion unter der Therapie negativ zu gestalten. Darunter befindet sich ein Fall, bei welchem die Therapie einen wirksamen Einfluß auf die klinischen Symptome nicht auszuüben vermochte, er scheidet also in Wirklichkeit aus.

Dieser unter Nr. 4 der Tabelle VIII geführte Patient zeigte auch weiterhin ein so eigenartiges Verhalten seines Serums, daß ich kurz sein Krankenjournal resümieren will:

Pat. W. (Nr. 4 der Tabelle VIII): Inf. luetica 1899, 1 Schmierkur. Ob zerfallende Geschwulst an der Glans penis, die zuerst mit Hg-Injektionen und J. K. behandelt wurde. $^3/_4$ Jahr nach ihrem Auftreten wurde, da keine Heilung erfolgte, eine Amputatio penis gemacht. Aufnahme auf unserer Abteilung 22./X. 08. Typische ulzeroserpiginöse Sxphilide am Gesäß und am Unterbauch in der Narbe der Amputation. 26./X. 1908 I. Reaktion ++. 12./I. 1909 II. Reaktion — nach 5 Schmierkuren und J. K. ohne jede Beeinflussung des Prozesses. 15./III. III. Reaktion —: während alte Stellen geheilt sind, treten an anderen neue Ulzerationen auf. Auch Versuch mit Röntgenbestrahlung hat keinen nennenswerten Erfolg. 4./V. IV. Reaktion — nach 2 Kalomelinjektionen und J. K., geringe Heilungstendenz. 29./VI. V. Reaktion +, nach beendeter Kalomelkur (8 Spritzen) weitere Besserung. 19./VII. VI. Reaktion —, ohne weitere Hg-Zufuhr, nur J. K. Status idem. 9./VIII. VII. Reaktion —. Zurzeit findet sich an der rechten Seite des Bauches ein fünfmarkstückgroßes unterminiertes Ulkus. Am Gesäß sind zwar die alten Einzeleffloreszenzen verheilt, es treten jedoch dauernd neue auf.[1])

Hier liegt eine tertiäre maligne Syphilis vor, die bisher jeder Behandlung trotzte, trotzdem die Reaktion in kurzer Zeit fast dauernd aus seinem Blute verschwand; eine prognostische Verwertung eines schnellen Schwindens der Reaktion unter der Therapie bei Fortbestehen der Erscheinungen ist demnach unzulässig.

---

[1]) Anm. bei d. Korr.: Mitte Nov. VIII. Reaktion —; ohne besondere klinische Besserung. Auch mit dem von Wechselmann jüngst angegebenen Verfahren (Zeitschrift f. Immunitätsf. u. exp. Therapie, Bd. III, H. 5) konnte keine positive Reaktion erzielt werden.

Von den 9 Patienten der Tabelle IX sehen wir die beiden ersten auch ohne weitere Behandlung allmählich negativ werden, Nr. 6 blieb noch weiterhin positiv, hatte allerdings nur J. K. und keine nennenswerten Mengen Hg bekommen. Die übrigen entzogen sich als geheilt unserer Beobachtung.

Als Anhang zur Tabelle X möchte ich hier auf 2 an den betreffenden Kapiteln der Arbeit angeführte Beobachtungen hinweisen, wo die Patienten bei floriden, klinisch schweren Luesattacken anfangs wiederholt negativ reagierten, um schließlich unter ausgedehnter, erfolgreicher Hg-Zufuhr starke Hemmungen zu geben. Eine Erklärung für dies Phänomen ist z. Z. noch nicht möglich.

Prozentualiter sehen wir also bei klinisch normalem Verlauf nur etwa 18% der Fälle unter der Therapie negativ werden und dies gerade in einem Stadium, wo der praktischen Erfahrung eine protrahierte, spezifische Behandlung in vielen Fällen nicht notwendig erscheint. Pürkhauer[1]) bekam sogar auf 20 positive Reaktionen nach beendeter Kur nur 3 negative, also etwa 13%. Da er den Ausfall der Reaktion in enge Beziehung mit den Erregern der Syphilis bringt, glaubt er, daß in diesen Spätstadien unsere Mittel nicht mehr imstande sind, sämtliche Rezidivstämme der Infektionsträger zu vernichten. Eine Kritik, die sofort hinfällig wird, wenn man bedenkt, daß in den Frühstadien, wo die Reaktion leichter unter der Behandlung negativ wird, aus diesem Schwinden prognostisch in bezug auf Rezidive gar nichts Sicheres zu schließen sein dürfte. Hinrichs,[2]) der mit der Bauerschen Modifikation arbeitete, gelang es bei tertiären Fällen niemals im Laufe der Behandlung die Reaktion negativ zu gestalten.

VII. Lues latens. *a*) Frühlatente Fälle.

Als frühlatent bezeichnen wir symptomlose Luetiker, etwa bis zu 4 Jahren nach erfolgter Infektion. Wir zählen unter diese Rubrik nur solche Fälle, deren letzte Behandlung längere Zeit zurückliegt, so daß die Resultate einer zweiten Unter-

[1]) Münch. Med. Wochenschr. 1909. Nr. 14.

[2]) Med. Klin. 1908. Nr. 35.

suchung nach beendeter Kur hier nicht zur Verwendung gekommen sind.

Die Prozentangaben positiver Reaktionen verschiedener Autoren variieren recht erheblich. Es geben an: Bering (ohne Nennung des Infektionstermins) etwa 48%, Blaschko 43·4%, Blaschko-Citron 80%, Bruck-Stern 50%, Bruhns und Halberstädter 43·4%, Fischer 62%, Fleischmann 52%, Groß und Volk (Latenz im allgemeinen) 30%, Hoffmann-Blumenthal 67%, Ledermann 78%. In einer Reihe von Arbeiten werden Unterschiede zwischen „behandelten“ und „unbehandelten“ Frühlatenten gemacht; es ist nicht recht ersichtlich, was damit gemeint ist. Wir würden jedenfalls unter einem nicht behandelten Frühlatenten nur eine Person verstehen, die zur Zeit der Untersuchung noch nie mit Hg oder den anderen spezifischen Mitteln traktiert worden ist und nur sichere Zeichen einer früheren Infektion, wie z. B. eine Sklerosennarbe oder ein Leukoderm aufweist. Über solche Fälle verfüge ich überhaupt nicht, in dem Sinne sind sie also alle als behandelt zu betrachten.

Nach meinen jetzigen Berechnungen, deren Basis 209 Fälle von Frühlatenz bilden, reagierten, wenn man auch die ganz schwachen Reaktionen[1]) (ein +) als positiv rechnet, etwa 54% positiv, führt man letztere als negativ, beträgt ihre Zahl etwa 40%. Wie aus den folgenden Tabellen ersichtlich (mein Material läßt sich statistisch wohl nur bis zu 4 Kuren mit einiger Sicherheit verwerten) ist ein Einfluß durch die vorhergegangenen Kuren nicht erkennbar; allerdings handelt es sich wohl meist um Leute, die im allgemeinen nur zur Behandlung kamen, wenn sie Rezidive bemerkten, also symptomatisch behandelt worden sind. Andere Autoren haben ein Abnehmen der positiven Reaktionen proportional der Gründlichkeit der Behandlung konstatieren können (Blumenthal-Roscher, Pürkhauer). Hierbei wäre wohl auch eine Feststellung der

[1]) Diese werden von verschiedenen Autoren überhaupt als negativ betrachtet und kommen auch für uns diagnostisch gar nicht in Betracht, bei sicherer Lues kann man sie wohl immerhin zu Vergleichen heranziehen.

Häufigkeit der vorausgegangenen Rezidive wichtig, was in den meisten Fällen nicht möglich ist. Wie überhaupt der klinische Verlauf des Einzelfalles besondere Berücksichtigung verdient. Wie auch bei der floriden Lues, scheint die Reaktion in der Frühperiode der Latenz leichter durch die Therapie zu beeinflussen zu sein wie im Spätstadium (Pürkhauer), aber dementsprechend auch schneller wiederzukehren.

Tabelle XI (Frühlatente nach Anzahl der Kuren geordnet).

	Negativ	Schwach positiv	Positiv		Negativ	Schwach positiv	Positiv
Nach 1 Kur reag.	29	12	26	Nach 4 Kuren reag.	3	1	7
%	rund 61		39	%	36·5		63·5
Nach 2 Kuren reag.	22	5	13	Nach 5 Kuren reag.	2	1	2
%	67.5		32·5				
Nach 3 Kuren reag.	7	6	9	Nach 6 Kuren reag.	1	—	1
%	62·5		37·5				

In der folgenden Tabelle XII sind alle Fälle, die wir mehrfach untersuchen lassen konnten, zusammengestellt, sie sind nach der Infektionsdauer geordnet (s. nebenstehende Tabelle).

Von den angeführten 20 Fällen wurden 4 keiner Therapie unterworfen, von ihnen blieben 3 (Nr. 5, 16 und 17) konstant negativ, einer (Nr. 6) zeigte nach 6 Wochen eine deutliche Abschwächung. Von den übrigen blieben 7 (Nr. 1, 3, 7, 9, 10, 14, 19) positiv, 5 (Nr. 2, 4, 13, 18, 20), welche teilweise bereits vor Beginn der Behandlung nur schwache Hemmung zeigten, wurden negativ. Zu einer kritischen Würdigung dieses Erfolges möchte ich aber auf die Fälle 3, 9 und 14 hinweisen, wo die Verminderung der Reaktionsstoffe schließlich nur eine vorübergehende gewesen war. 2 anfänglich negativ reagierende zeigten sich am Schlusse der Behandlung positiv (Nr. 11 und 12). Ich führe dies mehr auf spontane Schwankungen, auf ein zufälliges Verschwinden der Reaktionsstoffe vor der Behandlung, als auf eine Aktivierung ruhender Herde zurück, an die man ähnlich der Herxheimerschen Provokation denken könnte. Unter diesen Um-

Tabelle XII (Lues latens).

Fall Nr.	Infektion vor	Bisherige Kuren	Die letzte vor	I. Reaktion	Therapie nach der I. Reaktion	II. Reaktion	III. Reaktion	Bemerkungen
1	1/2 Jahr	1 Schmierkur	—	+++	Schmierkur	+++	.	.
2	1 „	1 „	3/4 Jahr	+	Spritzkur	—	.	.
3	1 „	1 „	1/2 „	++++	4 Schmiertouren	—	Nach 6 Touren ++++	.
4	1 „	1 Spritzkur	3/4 „	+	5 Hg-Salizylinjekt.	+	Nach 10 Salizylinjektionen —	.
5	1 „	2 Spritzkuren	1 Monat	—	Keine	40 Tage später —	.	Dazw. Auftret. eines Leucoderma colli
6	1 „	1 Schmierkur	9 Monaten	++++	„	45 Tage später ++	.	.
7	$1^1/_2$ „	2 Kuren	9 „	++++	6 Hg-Sal.-Inj. u. J.K.	++++	.	.
8	$1^1/_2$ „	1 Kur	1 Jahr	—	10 „	—	.	Porges-Meier+++
9	$1^1/_2$ „	2 Schmierk.	1/2 „	++++	Schmierkur	+	7 Tage später ++++	.
10	$1^3/_4$ „	3 „	8 Monaten	++++	5 Hg-Salizylinjekt.	+++	.	.
11	$1^3/_4$ „	1 Kur	5 „	z. Z. i. d. 2. Schmierk. —	Nach Beendigung	+++	.	.
12	2 „	1 Schmierkur	$1^1/_2$ Jahr	—	Nach Schmierkur	++	.	.
13	2 „	1 „	$1^1/_2$ „	+	3 „	—	.	.
14	2 „	2 Kuren	3/4 „	++++	Nach 3 Kalomelinj.	+	20 T. später ohne Ther. ++++	Abgelaufene Entarteriitis cerebralis, status apoplektikus
15	$2^1/_2$ „	2 „	3/4 „	—	Nach 6 Hg-Sal.-Inj.	—	.	.
16	3 „	3 „	$1^1/_2$ „	—	Keine	14 T. sp. —	.	.
17	$3^1/_2$ „	2 „	1 „	?	„	4 Mon. sp. —	.	.
18	4 „	4 „	3/4 „	++	8 Sublimatinjekt.	—	.	.
19	4 „	3 „	1 „	++++	20 „	+++	.	.
20	4 „	1 „	$3^1/_2$ „	+++	Schmierkur	—	.	.



ständen haben wir uns von einer wirksamen therapeutischen Beeinflussung der Reaktion im Latenzstadium nicht überzeugen können und sehen demgemäß vorläufig von ihr als Hilfsmittel für therapeutische Maßnahmen noch ab.[1])

b) Spätlatente Fälle.

Der Prozentsatz der positiven Reaktionen in der Spätlatenz ist geringer wie in den früheren Perioden nach der Infektion. Blaschko 57%, Bruck und Stern 50% (an anderer Stelle 20%), Bruhns und Halberstädter 28%, Citron-Blaschko 60%, Fischer 53%, Hoffmann-Blumenthal 38%.

Wir verfügen jetzt über 62 Untersuchungen an spätlatenten Patienten. Mit Einreihung der schwachen Reaktionen (1 +) sind etwa 49% positiv, ohne diese 31%. Nach Kuren geordnet, ergibt sich folgende Zusammenstellung, die ebenfalls eine Wirkung vorhergegangener Kuren nicht erkennen läßt.

Tabelle XIII (Spätlatente nach Anzahl der Kuren geordnet).

	Negativ	Schwach positiv	Positiv		Negativ	Schwach positiv	Positiv
Nach 1 Kur reag.	19	4	9	Nach 5 Kuren reag.	3	4	1
%	rund 72		28	%	87·5		12·5
Nach 2 Kuren reag.	5	2	6	Nach 6 Kuren reag.	—	—	—
%	rund 54		46				
Nach 3 Kuren reag.	2	—	1	Nach 8 Kuren reag.	1	—	—
%	67	—	33				
Nach 4 Kuren reag.	2	1	2				
%	60		40				

Soviel scheint jedenfalls festgestellt zu sein, daß stark positive Reaktionen hier seltener beobachtet werden. Ob dies

[1]) Als besonders bemerkenswert verweise ich auf das im Kapitel Lues II gegebene Krankenblatt des Pat. M., der trotz wiederholter Latenzkuren fast dauernd positiv reagierte. In der vorstehenden Tabelle XII ist er unter Nr. 3 geführt.

durch eine wirkliche Ausheilung einer großen Reihe von Personen bedingt ist, läßt sich vorläufig noch nicht sagen. Wie bei frühen Rezidiven, kann wahrscheinlich auch bei tertiären Prozessen eine jahrelang negative Reaktion wieder positiv werden. Es wird nun von einer Reihe von Autoren dieser negative Ausfall in einen besonderen Zusammenhang mit der vorhergegangenen Therapie gebracht. Nach dem Material, das Pürkhauer an der Neisserschen Klinik zur Verfügung hatte, besteht sogar eine Zunahme der negativen Reaktionen, die proportional ist der Anzahl der absolvierten Kuren. Auch Blumenthal und Roscher sehen solche proportionale Verhältnisse zwischen Reaktion und Therapie, während Ledermann auch der Dauer der Infektion einen gewissen Einfluß einräumt. Wir haben das, wie erwähnt, bei unserem Material nicht gesehen. Wenn man sich vor Augen hält, ein wie geringer Prozentsatz aller Syphilitiker überhaupt, mit oder ohne vorhergegangener Therapie, tertiäre Erscheinungen bekommt, scheint dieses Abklingen der Reaktion nicht unverständlich. Unter meinen Fällen, die bei zur Zeit bestehender Latenz negativ reagierten, hatte jedenfalls die überwiegende Mehrzahl überhaupt nur einer Kur sich unterworfen, während andere trotz häufiger Behandlung positive Reaktionen zeigten. Dem entspricht auch die bereits von anderen beschriebene Schwierigkeit, durch Behandlung solchen Personen die Reaktionsstoffe zu entziehen. Die gleichen Erfahrungen haben wir an einem allerdings quantitativ nur recht geringem Material gemacht. Wir haben im ganzen 8 Fälle spätlatenter Lues mehrfach untersucht. Die einzelnen Momente sind aus der auf der folgenden Seite befindlichen Tabelle XIV zu ersehen.

c) Therapie.

Lassen sich nun aus den vorliegenden Beobachtungen, ganz abgesehen von der zweifellosen diagnostischen Bedeutung der Reaktion wirklich eindeutige Schlüsse für unsere therapeutischen Maßnahmen ziehen? Diese Frage würde mit einem Schlage erledigt sein, wenn man darüber Gewißheit hätte, daß, wie z. B. Citron, Neisser u. a. annehmen, die positive Reaktion ein Zeichen aktiver Syphilis ist, ähnlich jeder anderen



Tabelle XIV.

Fall Nr.	Infektion vor	Bisherige Kuren	Die letzte vor	I. Reaktion	Therapie nach der I. Reaktion	II. Reaktion	III. Reaktion	Bemerkungen
1	5 Jahren	1 Kur	5 Jahren	—	Keine	3 Wochen später —	.	.
2	5—6 „	1 „	1 Jahr	+++	10 Salizylinjekt.	++++	.	.
3	6 „	1 „	6 Jahren	++++	Nach 3 Touren	++++	Nach 5 Touren ++++	Geheilte, nicht behandelte Septumperforation
4	10 „	2 Kuren	2 Monaten	+	Nach 2 Sublimatinjektionen u. J. K. 3 Monate später	++++	.	.
5	11 „	1 Kur	11 Jahren	+	Nach Schmierkur u. J. K.	—	1 Monat später ohne Therapie —	.
6	14 „	3 Kuren	8 „	++++	5 Touren	+	.	.
7	10—15 „	5 „	3 „	+	4 Touren u. J. K.	+	.	Vor 3 J. luet. Affektion des l. Unterschenkels
8	15 „	1 unvollständige Kur	15 „	++	Keine	3 Wochen später —	.	Anamnese nicht sicher, ob überhaupt Lues

spezifischen Organinfektion. Gewiß wird es nun Fälle geben, wo die positive Reaktion der einzige Ausdruck einer klinisch nicht nachweisbaren spezifischen Affektion innerer Organe ist; aber bei allen klinisch Latenten mit positiver Reaktion innere syphilitische Prozesse anzunehmen, erscheint doch sehr gewagt. Zu entscheiden wäre diese Frage nur durch die Autopsie; wir hatten Gelegenheit bei einem solchen hereditär-luetischen Kinde mit positiver Reaktion uns zu überzeugen, daß dasselbe weder makroskopisch noch mikroskopisch in den wichtigsten für Lues besonders empfänglichen Organen zur Zeit der Untersuchung für Lues sprechende Veränderungen zeigte (cf. Kapitel Lues congenita). Auch Glaser und Wolfsohn[1]) sahen positive Reaktionen intra vitam in einer Reihe von Fällen, die bei der Sektion nur ausgeheilte, vernarbte Prozesse aufwiesen, sie geben aber die Möglichkeit zu, daß in solchen Fällen versteckte „aktive Spirochaetenherde“ vorhanden sein können. Solange aber darüber keine Klarheit herrscht, und bis dahin werden bei dem außerordentlich wechselnden klinischen Verlauf des einzelnen Falles noch Jahre vergehen, müssen wir weitere Erfahrungen abwarten, ehe wir uns entschließen, den Resultaten aus der Serumuntersuchung besondere Bedeutung bezüglich der Therapie einzuräumen. Wenn man manche Arbeiten über diese Materie liest, hat man beinahe die Empfindung, als ob eine positive Reaktion schlimmer wäre wie ein klinisch sicheres Rezidiv. So will z. B. ein Autor bei geringfügigen syphilitischen Erscheinungen dem Reaktionsergebnis die Entscheidung überlassen, ob man zur Allgemeinbehandlung greifen oder nur lokal behandeln soll! Wir behandeln aber nicht die Reaktion, sondern die Syphilis, und wir haben gesehen, daß ein Schwinden der Reaktion in der ersten Zeit der Infektion, wo eine endgültige Heilung sehr unwahrscheinlich ist, viel häufiger unter der Therapie eintritt, als in späteren, von klinischen Rezidiven viel weniger bedrohten Stadien. Der negative Ausfall nach der Kur, ja selbst nach einer jahrelangen, chronisch intermittierenden Behandlung schützt keineswegs vor Rezidiven, und es wäre vielleicht verhängnisvoll, wenn man bei dauerndem Fehlen der Reaktion im Blute nicht die unseren

[1]) Med. Klinik 1909, Nr. 46 (Anm. b. d. Korr.).



klinischen Erfahrungen angemessenen, interkurrenten Kuren absolvieren ließe, ebenso wie umgekehrt eine allzu protrahierte Hg-Zufuhr schließlich dem Organismus mehr schädigen kann, wie ein unter anderen Umständen schnell und leicht zu beseitigendes harmloses Rezidiv. Überdies korrespondiert die Stärke der Reaktion oder überhaupt ihr Auftreten keineswegs mit der Schwere des klinischen Verlaufs. Leichte, flüchtige Schleimhauterscheinungen geben ebenso komplette Hemmungen, wie schwere ulzerative Prozesse, und nach deren Abheilung [1]) kann außerordentlich rasch das Serum negativ reagieren.

Andere therapeutische Streitfragen, wie die Frühbehandlung, werden unseres Erachtens durch die Kenntnis der Reaktion gar nicht beeinflußt, und für den, welcher der Überzeugung ist, daß erst nach Auftreten der ersten Allgemeinsymptome der wirksame Zeitpunkt für das Einsetzen der Hg-Zufuhr gekommen ist, spielt der Ausfall der Blutuntersuchung, i. e. die Diagnose, gar keine Rolle. Dazu kommt die unbewiesene Behauptung, daß das Schwinden der Reaktion immer nur auf Kosten der Therapie zu setzen sei. Wir haben demgegenüber schon wiederholt auf die Möglichkeit eines spontanen Rückganges der Reaktionsstoffe ohne Behandlung hingewiesen, worauf besonders in der Latenz zu achten wäre, wir werden sie auch bei der Tabes noch beobachten. In der letzten Zeit sind diese Schwankungen auch anderen aufgefallen. Auf solche Schwankungen müssen die Bearbeiter dieser Materie viel mehr ihr Augenmerk richten, als es bis jetzt geschehen ist; und durch ihr tatsächliches Vorhandensein werden die Resultate einmaliger Untersuchungen wenigstens bei den behandelten Fällen teilweise direkt irreleitend. Mit Recht weisen Bruhns und Halberstädter [2]) auf den Wert einer großen Reihe von Einzelbeobachtungen gegenüber den schematisierenden Prozentberechnungen hin. Wir können uns deshalb, wie bereits gesagt, nicht

---

[1]) Hinrichs (Med. Klinik. 1908. Nr. 35) hat z. B. gerade bei der malignen Syphilis ein schnelles Schwinden der Reaktion nach Abheilung und Therapie gesehen; auch wir konnten in einigen Fällen dies konstatieren, allerdings gestattet dieses Schwinden keine prognostisch günstigen Schlüsse. (2 Fälle eigener Beobachtung.)

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 4.

entschließen, schon jetzt der jeweiligen Reaktion einen Einfluß auf die Therapie einzuräumen. Weitere Erfahrungen werden nötig sein, um ihr den gebührenden Platz unter den Hilfsmitteln der Therapie anzuweisen.

Schließen möchte ich die Abschnitte über die latente Lues mit einer Zusammenstellung der Reaktionsergebnisse nach der Dauer der Infektion. Eine besondere prognostische Bedeutung ist ja allerdings den negativen Reaktionen, vor allem in der Frühlatenz, nicht eigen, da sie mit einer Ausheilung nichts zu tun haben. Sie mag als Beitrag zu der Frage aufzufassen sein, ob ohne Rücksicht auf die Therapie mit den Jahren die positiven Ausschläge im Verhältnis geringer werden. Die schwachen Reaktionen (ein +) habe ich bei der Prozentberechnung als negativ geführt. Bei der geringen Menge der Fälle, besonders in den späteren Stadien, läßt sich das Material natürlich zu statistischen Zwecken nicht verwenden und die Prozentberechnung gibt vollkommen schwankende Resultate. Vielleicht ist es aber für spätere Bearbeitungen, rein kasuistisch betrachtet, nicht ganz wertlos.

Tabelle XV.

Es reagierten [1])	Negativ	Positiv
Im 1. Jahre der Infektion	31 = 53·5%	27 = 46·5%
„ 2. „ „ „	39 = 71%	16 = 29%
„ 3. „ „ „	11 = 73·5%	4 = 26·5%
„ 4. „ „ „	5 = 33·5%	10 = 66·5%
„ 5. „ „ „	13 = 86·5%	2 = 13·5%
„ 6. „ „ „	5 = 71·5%	2 = 28·5%
„ 7. „ „ „	3 = 60%	2 = 40%
„ 8. „ „ „	1 = —	— —
„ 10. „ „ „	2 = 50%	2 = 53%
„ 11.—15. Jahre der Infektion . .	7 = 58· %	5 = 41·5%
„ 16.—20. „ „ „ . .	3 = —	— —
Über 20 Jahre	6 = 75%	2 = 25%

VIII. Lues congenita.

Mit der kongenitalen Lues, als einem besonderen Kapitel, haben sich bisher nur verhältnismäßig wenige Autoren be-

[1]) Eine Anzahl von Fällen scheiden hier auf Grund mangelhafter Anamnese aus.

schäftigt. Mangels eigener zu kritischer Betrachtung geeigneter Fälle möchte ich auf die bisher vorliegende Literatur verweisen.

Das an sich selbstverständliche Vorkommen bei dieser Form der Syphilis wurde schon früher konstatiert. So berichteten bereits M. Wassermann und Meier 1907 [1]) über einen solchen positiv reagierenden Fall; Ende 1907 referierten Fischer und Meier über 4 einschlägige Beobachtungen.

Besonders interessant sind die Arbeiten, welche das serologische Verhalten der Mütter syphilitischer Kinder zum Gegenstand ihrer Betrachtung machen (Knoepfelmacher und Lehndorf,[2]) Thomsen und Boas [3]) und die die Berechtigung des Collesschen und Profetaschen Gesetzes gegenüber der modernen Serumforschung kritisch beleuchten (J. Bauer[4]). Bauer, der bekanntlich eine Modifikation des alten Wassermannschen Verfahrens angegeben hat, für welche u. a. Bering-Kiel,[5]) eingetreten ist, verfügt über ein großes Material (125 Mütter, 127 Säuglinge). Nach seinen Untersuchungen versagt die ursprüngliche Methode bei Neugeborenen infolge der Eigenart des Serums junger Individuen häufig, eine Beobachtung, die von anderen Autoren anscheinend nicht bestätigt wird. Erst durch eine Veränderung der Technik ist er zu eindeutigen Resultaten gelangt; er hält das Profetasche Gesetz, nach dem die gesunden Kinder einer syphilitischen Mutter gegen eine syphilitische Infektion immun sind, für nicht zu Recht bestehend, sondern erklärt auf Grund seiner Befunde diese einer neuen Infektion anscheinend unzugänglichen Individuen alle für latent luetisch. Ebenso hält er die Frauen, auf die das Collessche Gesetz Anwendung finden konnte, für latent luetisch, da er bei allen solchen Müttern ohne Symptome und ohne jede diesbezügliche Anamnese eine positive Serumreaktion feststellen konnte. Andere Autoren kommen zu den gleichen serologischen Resultaten. Demgegen-

[1]) Deutsch. Med. Wochenschr. 1907. Nr. 32.
[2]) Wien. Med. Wochenschr. 1908. Nr. 12.
[3]) Berl. Klin. Wochenschr. 1909. Nr. 12.
[4]) Wien. Klin. Wochenschr. 1908. Nr. 36.
[5]) Münch. Med. Wochenschr. 1908. Nr. 48.

über steht die klinische Erfahrung, daß diese Frauen nur in den seltensten Fällen zu einer spezifischen Behandlung nötigende Symptome einer Infektion zeigen und auch parasyphilitischen Nervenleiden kaum ausgesetzt sind. Darum hielt sie ja Colles für immunisiert, immun in dem Sinne, daß sie selbst nicht krank sind, durch ihre syphilitischen Männer nicht infiziert werden und sich, wie durch die experimentellen Untersuchungen von Caspary, Neumann u. a. nachgewiesen wurde, auch einer künstlichen Infektion nicht zugänglich zeigen. Dabei konnten Knoepfelmacher und Lehndorf sogar bei solchen klinisch gesunden Frauen, deren syphilitische Kinder zum Teil bereits einige Jahre alt waren, in 78·5% der Fälle einen positiven Ausfall der Komplementbindungsreaktion feststellen. Es sind dies Tatsachen, die bei der allgemeinen Frage der Behandlungsbedürftigkeit latent Syphilitischer in Betracht kommen. Die zuletzt zitierte Beobachtung Knoepfelmachers läßt allerdings die von vornherein nicht unmögliche Annahme einer gewissermaßen passiven Übertragung dieser im Fötalorganismus gebildeten Stoffe auf die Mütter höchst unwahrscheinlich erscheinen. Immerhin wäre es aber auch bei dem engen Zusammenhang des kindlichen und mütterlichen Kreislaufs möglich, daß die Luestoxine des Fötus im Organismus der Mutter, selbst ohne eigentliche Infektion eine dauernde Gewebsumstimmung hervorruft, die dann zu einer zeitweisen oder dauernden Produktion der Reaktionsstoffe führt.

Weitere einschlägige Arbeiten stammen von Opitz[1]) und von Halberstädter, Reiche und Müller.[2]) Mit der Frage der postkonzeptionellen Syphilis in ihrer Beziehung zur Wassermannschen Reaktion hat sich jüngst Wechselmann[3]) beschäftigt.

Mein Material (nach der ursprünglichen Methode untersucht) umfaßt 9 Säuglinge mit floriden Symptomen im ersten Lebensjahr; 3 reagierten positiv, 3 negativ (5 Wochen 8 Wochen und $^{3}/_{4}$ Jahr alt), einer zeigte vor der Behandlung ebenfalls eine negative, nach Abheilung und Kur positive Re-

---

[1]) Med. Klinik. 1908. Nr. 30.

[2]) Berl. Klin. Wochenschr. 1908. Nr. 43.

[3]) Deutsch. Med. Wochenschr. 1909. Nr. 15.

aktion. 3 Kinder in der Latenz waren ebenfalls komplett gehemmt, davon hatte ein 1½jähriges 3 Kuren durchgemacht; nach seinem durch eine interkurrente Pleuritis eingetretenen Exitus konnten auch bei der Sektion keine floriden Luessymptome nachgewiesen werden.

Die Mutter eines 5 Monate alten Säuglings mit einem papulösen Syphilid, welche nie luetische Erscheinungen gehabt hatte, deren Mann aber eine Infektion zugab, zeigte komplette Hemmung, die nach einer Schmierkur zwar nicht schwand, aber quantitativ geringer geworden war.

Hereditär-luetische Affektionen in späterem Alter sah ich bei 3 Personen. Einmal handelte es sich um gummöse Knochenprozesse des Nasengerüstes, hier bestand komplette Hemmung vor und nach der Kur (Hg und J. K.) trotz prompter Heilung, also ein ähnliches Verhalten wie bei tertiären Syphiliden. Von dem zweiten Fall sei kurz das Krankenblatt wiedergegeben:

Pat. V., 17 Jahre alt. Anamnese der Eltern vakat. Seit 9 Jahren geschwürige Prozesse im Rachen, die zeitweise auf J. K. heilten. Vor 7 Jahren augenkrank. Vor einem Jahr das erstemal Quecksilberzufuhr. Zur Zeit ausgedehnte Zerstörungen des Rachen- und Nasengerüstes mit Arrosion der Wirbelsäule. Gewicht 65 Pfund. 29./I. 1909 I. Reaktion ++++. 22./III. II. Reaktion +++ unter dauernder intensiver Hg- und J. K.-Zufuhr bei status idem. 4./V. III. Reaktion ++++, Kalomelinjektionen in längeren Zwischenräumen, geringe Besserung. 26./VI. IV. Reaktion ++++, weitere Kalomelbehandlung mit fortschreitender Reinigung der Geschwürsfläche. 12./VIII. V. Reaktion ++. Seit 3 Wochen ohne Hg. Prozeß zum Stillstand gekommen, nur noch am äußeren Teil der freiliegenden Kieferhöhle rechts rauher Knochen. Allgemeinzustand gehoben; in letzter Zeit geringe Gewichtszunahme.

Der 3. Fall betrifft ein 6jähriges Mädchen mit Gaumenperforation, bei dem seit einigen Wochen eine Lähmung sämtlicher Augenmuskeln der linken Seite mit Beteiligung des oberen Trigeminus (neuroparalytische Keratitis) und des Fazialis aufgetreten war. Die Reaktion war zweimal negativ. Etwa 2 Monate später nach intensiver Therapie, die bis auf eine restierende Abducenslähmung erfolgreich war, reagierte das Kind plötzlich positiv. Wahrscheinlich gummöser Prozeß in der Gegend der Fissura orbitalis inferior.

Schließlich fanden wir bei einem 9jährigen Jungen, der infolge einer Neuritis optica eine Sehnervenatrophie zeigte und

Residuen einer Retinitis specifica hatte, 6 Jahre nach der letzten Schmierkur eine ganz schwache Reaktion (ein +); floride Symptome seines Leidens hatte er zur Zeit der Untersuchung nicht.

IX. Tabes.

Anhangsweise seien schließlich die Resultate wiedergegeben, die wir bei einigen Fällen von Tabes auf unserer Abteilung sammeln konnten. Die Diskussion über den Zusammenhang dieser Erkrankung mit der Lues ist mit der Wassermannschen Entdeckung in ein neues Stadium getreten. Der Nachweis, daß ein großer Prozentsatz (etwa 50%) dieser Kranken die gleiche Serumreaktion wie Luetiker geben, scheint der klinischen Vermutung eines Zusammenhangs beider Leiden eine experimentelle Stütze zu verleihen. Citron,[1]) der zuerst an größerem Material seine Untersuchungen anstellen konnte, glaubte auch nachweisen zu können, daß zwischen der vorhergegangenen Therapie und dem Ausfall der Reaktion insofern ein Zusammenhang bestände, als schlecht oder gar nicht behandelte Tabiker sich positiv verhielten, während gut behandelte keine Komplementbindung zeigten. Er baute später ganz allgemein darauf seine Anschauung von der Wirksamkeit der Hg-Zufuhr auf die Reaktionsstoffe auf. Andere Autoren haben diese Beobachtung nicht bestätigen können, so hat z. B. Schuster[2]) nicht den Eindruck gewonnen, daß der Antikörpergehalt in einem „klar erkennbaren Verhältnis" zur vorhergegangenen Quecksilberbehandlung steht. Überhaupt ist ja die Frage, ob gut behandelte Luetiker späteren parasyphilitischen Affektionen weniger ausgesetzt sind als schlecht behandelte, noch nicht entschieden. Gegen diese von Neisser statistisch begründete Auffassung sind in letzter Zeit von mehreren Seiten Einwendungen gemacht worden. Auch nach Schuster läßt sich ein günstiger Einfluß der Hg-Therapie der Syphilis hinsichtlich der Verhütung nervöser Nachkrankheiten nicht nachweisen, zu dem gleichen Ergebnis ist kürzlich Kron[3]) gekommen.

---

[1]) Deutsch. Med. Wochenschr. 1907. Nr. 29.
[2]) Deutsch. Med. Wochenschr. 1907. Nr. 50.
[3]) Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 42.

Ein weiterer Punkt ist von Fr. Lesser[1]) diskutiert worden. Dieser glaubt infolge theoretischer Schlüsse, daß positiv reagierende Spätlatente der Gefahr einer späteren Tabes oder Paralyse ausgesetzt sind und will diese spezifisch behandelt wissen, bis ihr Serum negativ reagiert. Im Gegensatz zu anderen Autoren gelang es ihm fast in jedem Falle durch energische Hg-Therapie die Reaktion zum Schwinden zu bringen; wie er auch positiv reagierende Tabiker behandelt, um sie so vor der Paralyse zu schützen. Wassermann hat früher die Vermutung ausgesprochen, daß vielleicht überhaupt die dauernde Anwesenheit der Reaktionsstoffe den Organismus und besonders das lezithinreiche Zentralnervensystem so schädigt, daß durch sie diese Nervenleiden bedingt sind, er wurde durch die Entdeckung von Porges-Meyer, nach denen dieses Lipoid als Antigen zu benutzen ist, auf diese Idee gebracht. Auch Peritz konstruiert einen Zusammenhang zwischen diesen Affektionen und einer Lezithinverarmung des Organismus und sah bei einem Falle von Tabes mit anfänglich positiver Wassermannscher Reaktion nach Lezithininjektionen ein Schwinden der Reaktion. Mir scheint die ursächliche Wirkung des Lezithins allerdings bei der Möglichkeit eines spontanen Rückganges der Reaktion nicht sicher bewiesen. Woher bekommen aber die 50% negativer Tabiker ihr Nervenleiden und warum findet man bei Lepra- und Framboesiekranken solche nicht? Man müßte doch dann auch ein spontanes Schwinden der Reaktion nach längerem Bestand ohne Therapie annehmen.

Alle diese Fragen können natürlich erst dann entschieden werden, wenn man weiß, wie sich alle diese Kranken vor dem Eintritt ihres Nervenleidens serologisch verhalten haben, hier tritt die Wichtigkeit der Einzelbeobachtung in kürzeren Zwischenräumen zu vorläufig rein wissenschaftlichen Zwecken, besonders deutlich hervor. Bis dahin handelt es sich um biologisch zwar außerordentlich interessante Probleme, die aber für die Praxis absolut keinen Wert haben.

Ich verfüge nur über eine kleine Zahl von Fällen — 9 —, die nun folgen mögen: 4 reagierten negativ, 3 davon gaben eine Luesinfektion zu und hatten der erste 2 (Infektionsdauer

[1]) Berl. Klin. Wochenschr. 1908. Nr. 39.

8 Jahre), der zweite 1 (Infektion vor 11 Jahren) und der dritte (Infektion vor 20 Jahren, seit mehreren Jahren nervenleidend) keine Kur gemacht. Der vierte leugnete jede Infektion, hatte nie Hg bekommen (er reagierte wiederholt negativ). Alle waren also mindestens unzureichend behandelt. Die übrigen 5 reagierten positiv bei vorhandener Luesanamnese. Soweit sie mehrfach untersucht sind, wobei sich quantitative Schwankungen ergaben, seien ihre Krankenblätter kurz skizziert.

1. Pat. Pr.: Inf. luetica vor 13 Jahren, 4 Kuren, die letzte vor 6 Jahren, zur Zeit Blasenbeschwerden. I. Reaktion ++. II. Reaktion sechs Wochen später —. III. Reaktion 2 Wochen später —. IV. Reaktion 7 Wochen später ++. Ohne Therapie.

2. Pat. Tr.: Inf. luetica vor 12 Jahren, 5 Kuren, die letzte vor 2 Jahren; zur Zeit Prostataabszeß und Zystitis. 30./IV. 1908 I. Reaktion ++++. 25./VI. II. Reaktion + (ohne Therapie). 15./VII. Tertiäre Syphilide an Armen und Beinen. 8./VIII. III. Reaktion fraglich. Exanthem abgeheilt nach 24 Hg-Pillen und J. K. 19./X. IV. Reaktion — latent, Tabes stationär. 3./XII. V. Reaktion — nach interkurrenter Kur, ohne objektive und subjektive Besserung der Tabes.

3. Pat. R.: Inf. vor 12 Jahren; 2 Kuren, zuletzt vor 8 Jahren, zur Zeit beginnende Tabes. 6./XI. 1907 I. Reaktion +. 27./II. 1908. II. Reaktion ++++ ohne Therapie, darauf Schmierkur. Leider konnte aus äußeren Gründen nach Beendigung der Kur keine Blutuntersuchung vorgenommen werden; am 16./II. 1909, also nach einem Jahre, war die III. Reaktion —, die Tabes war stationär.

4. Pat. Z.: Infektionstermin unsicher. Vor 3 Jahren Ausschlag, der als Lues erkannt und von einem Naturheilkundigen mit Sauerstoffinhalationen behandelt wurde. Zurzeit Impotenz und Blasenparese, fehlende Patellarreflexe, Pupillenstarre etc. 12./II. 1908. I. Reaktion +++. 31./III. II. Reaktion + nach J. K. 15./V. III. Reaktion ++ (dauernd Jodkali).

Aus diesen wenigen Fällen erhellt, daß das serologische Verhalten auch bei der Tabes bedeutenden, von therapeutischen Maßnahmen unabhängigen, Schwankungen ausgesetzt ist, und wie unzureichend einmalige Untersuchungen für weitergehende Schlüsse sind; es ist nicht wahrscheinlich, daß die untersuchten Patienten gerade alle Ausnahmen sein sollen. Man wird deshalb auch nicht mit Sicherheit das Schwinden der Reaktion bei dem dritten Patienten auf die eingeleitete Kur beziehen können. Bemerkenswert ist noch, wieder in Hinblick auf die Prognosenstellung, der quantitativ erheblich schwächere Ausfall bei dem zweiten Fall kurz vor dem Auftreten eines luetischen Rezidivs.



Ein Einfluß der vorhergegangenen Therapie ist auch an meinen Fällen nicht zu konstatieren.

Resumé.

Auf Grund unserer bisherigen Befunde kommen wir kurz zu folgenden Schlüssen:

1. Die Wassermannsche Reaktion ist zur Diagnose in bestimmten Grenzen eine wertvolle Bereicherung unseres Wissens und kommt so der Klinik zugute.

2. Ihre Verwertung für die Therapie und Prognose des Einzelfalles ist vorläufig illusorisch; damit ist nicht gesagt, daß unsere jetzige Syphilisbehandlung in jeder Beziehung eine befriedigende ist. Wir müssen aber gerade deshalb vorsichtig sein, Vorgänge im Organismus, die nach ihrer Art und Gesetzmäßigkeit noch nicht genügend geklärt sind, zur allgemeinen Basis für unser Handeln zu machen, da wir nicht wissen, was damit schließlich erreicht wird. Erst bei der Sichtung eines vielseitigen Materials häufen sich die Schwierigkeiten einer objektiven Kritik des einzelnen Falles. Wir dürfen namentlich nicht alte klinische Erfahrungssätze, und deren gibt es doch auch in der Pathologie und Therapie der Syphilis einige, der Reaktion unterordnen, sondern vielmehr an ihnen die Verwertbarkeit des Verfahrens prüfen. Nur solche, über längere Perioden ausgedehnte Untersuchungen, bei denen der Praktiker mit dem Serologen Hand in Hand arbeiten muß, werden schließlich die wirkliche Bedeutung der Entdeckung Wassermanns für die Therapie festzustellen vermögen.

Aus der vormals Professor Lassarschen Klinik.

Der Wert der Wassermannschen Reaktion für die Diagnose der Syphilis.

Von

San.-Rat Dr. **Martin Friedlaender,**
Chefarzt der Klinik.

Nachdem nunmehr mehrere Jahre seit der Entdeckung der Serumreaktion auf Syphilis durch Wassermann dahingegangen sind, haben wir das Recht und die Pflicht, festzustellen, wie groß der Nutzen ist, welchen die neue Reaktion gegenüber den alten Methoden in bezug auf die Diagnose gebracht hat.

Blicken wir zurück auf die Zeiten, welche vor der Entdeckung liegen, so besaßen wir im ganzen drei Wege, um beim Lebenden mit mehr oder minderer Sicherheit die Diagnose auf Syphilis zu stellen, das waren die Anamnese, die klinischen Symptome nebst den therapeutischen Proben und in der allerneuesten Zeit der Spirochaetenbefund.

Wie wenig zuverlässig anamnestische Daten sind, weiß jeder. Selbst, wenn sie in positivem Sinne ausfallen, können sie auf mißverständlicher oder voreingenommener Auffassung der Patienten beruhen, es kann ein diagnostischer Irrtum des zuerst behandelnden Arztes vorliegen, oder gar, was in forensischen Fällen nicht zu den Seltenheiten gehört, eine absichtliche Irreführung bezweckt werden.

In erhöhtem Maße trifft das Gesagte für den negativen Fall zu; nur, daß hier, wenn die Angaben mit unserer eigenen klinischen Überzeugung nicht harmonieren, leicht der fatale Verdacht der Unwahrheit gegen die Patienten aufsteigt, während diese aus vollster Überzeugung ihre Angaben gemacht haben



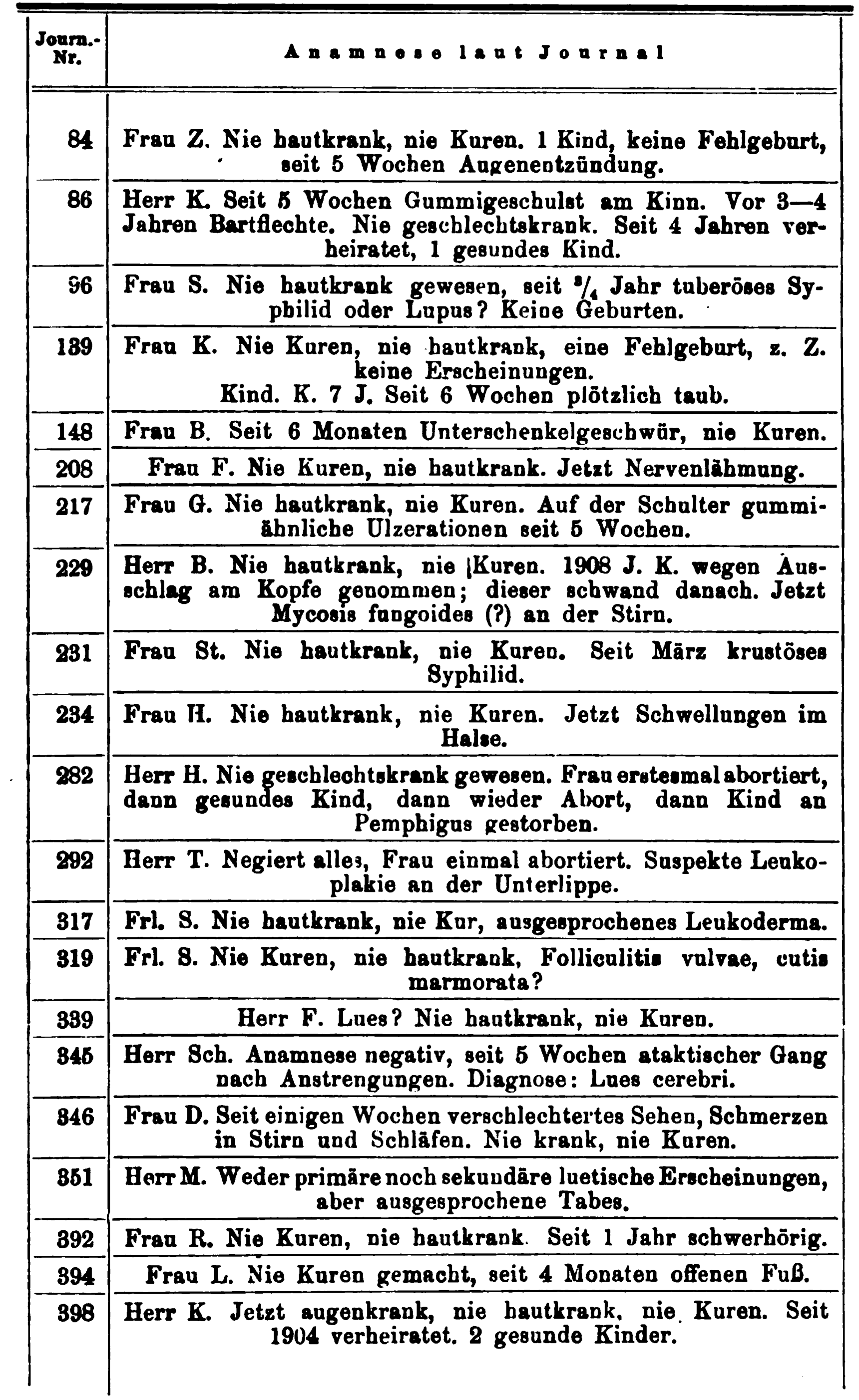
können, so z. B. daß sie wirklich nur eine Gonorrhoe gehabt haben, oder überhaupt nie geschlechtlich krank gewesen sind; denn ein Ulkus in der Urethra, am Zervix, an den Tonsillen entzieht sich oft genug jeglicher Beobachtung und die konzeptionelle und hereditäre Infektion ebenso wie die in frühester Kindheit entgehen meistens der Kenntnis der Betroffenen.

Durchmustern wir die Journale unseres Laboratoriums nur in bezug auf diese Verhältnisse, so finden wir eine Anzahl interessanter Illustrationen, welches Licht hier die Wassermannsche Reaktion in das Dunkel gebracht hat.

So wurde in 131 tertiär-syphilitischen Fällen, welche sämtlich positiv reagierten, die Infektion von 40 Patienten — 14 Männern und 26 Frauen — überhaupt negiert, während von 16 Tabikern, welche die Infektion leugneten, 13 positiv reagierten.

Eine noch bessere Illustration mag ein kleiner Auszug aus den Journalen über die Fälle geben, welche nur in der Zeit vom 1. April bis 30. Juni 1909 untersucht wurden. In dieser Zeit kamen überhaupt 448 Fälle wegen Verdachtes auf Lues zur Untersuchung. Von diesen haben die nachfolgend aufgeführten sämtlich positiv reagiert, trotzdem die Anamnese keinen Verdacht auf Lues ergab.

Journ.-Nr.	Anamnese laut Journal
8	Frau B. Nie Kuren, nie hautkrank. Seit 4 Jahren im Gesicht rote Flecken (Gesichtsekzem). Keine Aborte, ein gesundes Kind von 1¾ Jahr.
16	Herr P. Anamnestisch nichts nachzuweisen, an verschiedenen Stellen gruppiertes knotenförmiges Exanthem.
31	Herr W. Nie hautkrank, nie Kuren. Seit 9 Wochen Hornhautentzündung.
38	Herr P. Nie Kuren, nie hautkrank. Seit 14 Tagen an Rücken und Brust rote Flecken; ausgebreitete Roseola, Schanker nicht zu finden.
47	Herr W. Seit 12 Jahren andauernd Schuppenflechte über den ganzen Körper, sonst keine Anamnese.
61	Frau Z. Lanzinierende Schmerzen in die Extremitäten, Ungleichheit der Pupillen, rechts kleiner und träger, Verdacht auf prog. Paralyse, Lues negiert.



Journ.-Nr.	Anamnese laut Journal
84	Frau Z. Nie hautkrank, nie Kuren. 1 Kind, keine Fehlgeburt, seit 5 Wochen Augenentzündung.
86	Herr K. Seit 5 Wochen Gummigeschulst am Kinn. Vor 3—4 Jahren Bartflechte. Nie geschlechtskrank. Seit 4 Jahren verheiratet, 1 gesundes Kind.
96	Frau S. Nie hautkrank gewesen, seit $^3/_4$ Jahr tuberöses Syphilid oder Lupus? Keine Geburten.
139	Frau K. Nie Kuren, nie hautkrank, eine Fehlgeburt, z. Z. keine Erscheinungen. Kind. K. 7 J. Seit 6 Wochen plötzlich taub.
148	Frau B. Seit 6 Monaten Unterschenkelgeschwür, nie Kuren.
208	Frau F. Nie Kuren, nie hautkrank. Jetzt Nervenlähmung.
217	Frau G. Nie hautkrank, nie Kuren. Auf der Schulter gummiähnliche Ulzerationen seit 5 Wochen.
229	Herr B. Nie hautkrank, nie Kuren. 1908 J. K. wegen Ausschlag am Kopfe genommen; dieser schwand danach. Jetzt Mycosis fungoides (?) an der Stirn.
231	Frau St. Nie hautkrank, nie Kuren. Seit März krustöses Syphilid.
234	Frau H. Nie hautkrank, nie Kuren. Jetzt Schwellungen im Halse.
282	Herr H. Nie geschlechtskrank gewesen. Frau erstesmal abortiert, dann gesundes Kind, dann wieder Abort, dann Kind an Pemphigus gestorben.
292	Herr T. Negiert alles, Frau einmal abortiert. Suspekte Leukoplakie an der Unterlippe.
317	Frl. S. Nie hautkrank, nie Kur, ausgesprochenes Leukoderma.
319	Frl. S. Nie Kuren, nie hautkrank, Folliculitis vulvae, cutis marmorata?
339	Herr F. Lues? Nie hautkrank, nie Kuren.
345	Herr Sch. Anamnese negativ, seit 5 Wochen ataktischer Gang nach Anstrengungen. Diagnose: Lues cerebri.
346	Frau D. Seit einigen Wochen verschlechtertes Sehen, Schmerzen in Stirn und Schläfen. Nie krank, nie Kuren.
351	Herr M. Weder primäre noch sekundäre luetische Erscheinungen, aber ausgesprochene Tabes.
392	Frau R. Nie Kuren, nie hautkrank. Seit 1 Jahr schwerhörig.
394	Frau L. Nie Kuren gemacht, seit 4 Monaten offenen Fuß.
398	Herr K. Jetzt augenkrank, nie hautkrank, nie Kuren. Seit 1904 verheiratet. 2 gesunde Kinder.

Journ.-Nr.	Anamnese laut Journal
408	Herr K. Lupus verrucosus im Gesicht seit 6 Jahren. Nie vorher hautkrank, nie Kuren, öfters Lungenbluten.
412	Herr Sch. Nie geschlechtskrank, gesunde Kinder. Seit 1 Jahr Affektion an der Oberlippe, Karzinom? (P. S. Auf gründliche Schmierkur völlig geheilt.)
413	Frl. R. Keine [Anamnese, Lupus vulgaris an der Nase seit 2 Jahren bestehend.
415	Herr M. Von Infektion nichts bewußt z. Z. Pusteln auf dem Kopf, Narben auf der Zunge.
421	Herr M. Alles negiert, Induratio ad praeputium seit 2 Monaten. Frau an Karzinom der Portio gestorben.
432	Herr D. Nie Kuren, nie hautkrank, seit 3 bis 4 Jahren Geschwür an der Wange.
434	Frau W. Nie Kuren, nie hautkrank. Seit 1 Jahr Bläschen an der Zunge, 1 gesundes Kind, danach 2 Fehlgeburten.

Doch nun zur Diagnostik auf Grund klinischer Symptome. Da ist es erstaunlich, wie weit klinische Beobachtung und Erfahrung uns gebracht haben, wie selbst unscheinbare und anscheinend kaum differenzierbare Merkzeichen den Erfahrenen mit fast apodiktischer Sicherheit zur richtigen Diagnose leiten. Da genügt eine momentane Besichtigung des Ulkus, um zu entscheiden, ob spezifisch oder nicht, des Ausschlages, um die Roseola, das papulöse, serpiginöse, squamöse, tuberöse Syphilid, die Rupia, Plaques und Ulzerationen von anderen ähnlichen Erkrankungsformen zu unterscheiden. Und doch; wie oft stehen wir zweifelnd, ob dieses Ulkus, dieser Ausschlag, diese Nagelerkrankung oder Leukoplakie, dieser Tumor wirklich luetischer Natur sind, oder nicht vielleicht ein durch Ätzung infiltriertes Ulcus molle, ein Arznei- oder Intoxikationsexanthem, eine Pityriasis rosea oder Psoriasis, ein Lupus oder Karzinom oder Sarkom zur Ursache haben.

So liegt die Sache bei der Dermatologie; nicht besser, eher noch schlechter in den anderen Disziplinen. Ob eine Knochen- oder Gelenkserkrankung syphilitischer Natur ist, ist oft klinisch nicht zu unterscheiden; noch weniger bei Erkrankungen der Leber, des Herzens, der Gefäße, der Nerven

und Zentralorgane, der Augen, Ohren, Hals und Nase. Kurz, bei allen Organen finden sich Erkrankungszustände, welchen gegenüber die klinische Diagnose in dubio bleiben muß.

Welche Hilfsmittel hatten wir bisher gegen diesen Zustand des Zweifels? Wir probierten. Halfen Jod und Hg, dann war es Syphilis, wenn nicht, dann nicht.

Noch schlimmer aber war die Situtation, wenn gar keine Symptome nachzuweisen waren. Fragte dann der Patient, habe ich überhaupt Syphilis gehabt oder nicht, bin ich geheilt oder nicht, kann ich noch infizieren, darf ich heiraten? da hing es ganz vom subjektiven Ermessen, vom augenblicklichen Seelenzustand, von der Richtung des Untersuchers ab, welche Antwort er erteilte.

Und welche Fülle von Mißgriffen hierdurch entstehen konnte, zeigt ein Bericht Fr. Lessers, welcher 30mal Lebergummata bei der Sektion fand, von welchen 22 gar nicht und 8 als nicht syphilitische Zirrhose diagnostiziert worden waren. Hat hier die Serumreaktion Wandel geschaffen? Wir finden von 118 Patienten, welche nicht länger als 4 Jahre ihre Syphilis hatten und zur Zeit keine klinischen Symptome aufwiesen, 79 d. h. 67% positiv; von 425 Patienten ohne Symptome, welche länger als 4 Jahre krank waren, 196 d. h. 46% positiv; von 61 Tabesfällen 34 d. h. 56% positiv und ebenso sämtliche 62 Fälle von Paralyse.[1])

Durchmustern wir wiederum unser Journal für die drei Monate April—Juni 1909, so finden wir die folgenden Fälle sämtlich positiv, ohne daß es möglich gewesen wäre, klinisch eine sichere Diagnose zu stellen.

Journ.-Nr.	Status praesens
2	Blutprobe aus E. Verdächtige Stellen an der Nase.
14	Kind W. $1^1/_2$ J. Leberanschwellung.
16	Siehe vorige Tabelle.

[1]) Fr. Lesser. „Weitere Ergebnisse der Serodiagnostik der Syphilis." (Dtsch. med. Wochenschrift 1909. Nr. 9.)



Journ.-Nr.	Status praesens
35	Frl. N. Geschwüre an der Vulva.
38 47	Siehe vorige Tabelle.
51	Frl. J. Lupusähnlicher Ausschlag im Gesicht und auf dem Körper.
73	Herr W. Vor 6 Monaten Ulkus, leichte Induration auf der Eichel.
84	Siehe vorige Tabelle.
93	Frau R. Seit 1 Jahr bei Nasenarzt in Behandlung, jetzt großer Defekt im Septum.
96	Siehe vorige Tabelle.
103	Herr St. Bubo seit 2 Wochen.
121	Frau F. Glatte Atrophie und weißliche Narben auf der Zunge. Psoriasis vulgaris.
139 148	Siehe vorige Tabelle.
168	Herr St. Medikamentöses Exanthem? Acne, Folliculitis.
185	Herr M. Vor 8 Wochen Ulkus, jetzt verheilt.
200	Herr L. Seit 4 Jahren Tabes.
201	Herr S. Aneurysma Aortae und Periostitis der dritten Rippe.
205	Herr K. Sehbeschwerden.
206	Herr F. 1908. 13 Injektionen. Im März 1909 Reaktion negativ. Jetzt Ausschlag auf dem Kopf und am Kinn.
208	Siehe vorige Tabelle.
209	Frau F. Glaukom links. Keine Fehlgeburten, 1 gesundes Kind.
226	Herr P. Sehstörungen.
228	Herr L. Tumor testis sinistri, Hydrocele.
229 234	Siehe vorige Tabelle.
245 246	Herr und Frau R. Kürzlich energische Schmierkur wegen tubero-papulösen S. beendigt. Jetzt keine Erscheinungen.
247	Herr K. Unterschenkelgeschwür.
300	Frl. W. Stiche in der Lunge. Exanthem? an Beinen und Rücken.
326	? Mydriasis dextr. seit 8 Tagen bestehend.
353	Frl. Sch. Leukoplakie. Nie hautkrank, nie Kuren.
370	Herr Bl. Leukoplakia buccalis. Starker Raucher.
404	Frau H. Offener Fuß.
408 412 413 432	Siehe vorige Tabelle.

Versuchen wir nun endlich, die Serumreaktion mit der Untersuchung auf Spirochaeten in Parallele zu bringen, so ergibt sich da schon der grundlegende Unterschied, daß wir die Reaktion bei jeder Erkrankungsform, in jedem Stadium, ja, bei jedem Verdacht einer Erkrankung in Anwendung bringen können, während das Suchen nach Spirochaeten praktisch eigentlich nur auf den Schanker beschränkt bleibt; denn alle inneren Erkrankungen, Nerven-, Augen-, Ohren- und Knochenaffektionen sind dieser Methode verschlossen und selbst die Mund- und Halsaffektionen sind wegen der möglichen Verwechslung mit Spirochaete dentium kaum als geeignetes Objekt zu betrachten.

Aber auch bei dem Schanker, mag er selbst klinisch und anamnestisch als spezifisch imponieren, gelingt es durchaus nicht immer, die Spirochaeten nachzuweisen; durchschnittlich gelingt der Nachweis nur in 50% der Fälle, ganz abgesehen von der größeren oder geringeren Übung des Untersuchers.

Hingegen zeigen uns die Resultate unseres Laboratoriums bei 56 Primäraffekten 39, also 69%, positive Serumreaktion, ein Resultat, welches durch das Mikroskop bisher nicht erreicht ist.

Also auch hier eine Superiorität der Reaktion, zu welcher die folgenden aus demselben Zeitraum wie vorher entnommenen Fälle die geeignete Illustration geben mögen.

Journ.-Nr.	Primäraffekt
38	Herr P. Ausgebreitete Roseola, Schanker nicht zu finden.
116	Herr T. Phimosis, indolente Drüsen.
204	Herr L. Chancre mixte, seit 9 Tagen. Indolente Drüsen.
232	Herr F. Vor einiger Zeit Geschwüre, die nach kurzer Zeit vergingen. Jetzt Drüsen.
299	Herr St. Vor 3 Monaten Ulkus, angeblich etwas hart. Kein Ausschlag hinterher. Jetzt nichts, keine Inguinaldrüsen, keine Härte fühlbar.
320	Frl. M. Seit mehreren Wochen Geschwür ad genitalia.
332	Herr T. Zweifelhafte Flecken auf den Tonsillen. Haarausfall.
422	Herr M. Induriertes Ulkus an der Lippe.

Es erübrigt sich, diesen Tabellen noch Erläuterungen hinzuzufügen; sie zeugen in der Mannigfaltigkeit der fast alle Disziplinen der Medizin berührenden Fälle für sich selbst.

Die Wassermannsche Reaktion wird ihren Platz in der Diagnostik der Syphilis behaupten, unsere Sache aber wird es sein, ihre Ausführung nicht nur, sondern auch ihre Deutung so exakt auszubauen, daß auch die Differenzen in ihr selbst, die schwach-positive und selbst negative Reaktion mit unserer klinischen Diagnose in entsprechende Harmonie gebracht werden können, damit wir womöglich auch für die Beurteilung der Schwere der Infektion und der Symptome aus ihr den Maßstab gewinnen, welchen wir für unsere therapeutischen Bestrebungen schon erreicht haben.

Über Leukokeratosis (Kraurosis) glandis et praeputii.[1]

Von

Dr. **Galewsky** (Dresden).

(Hiezu Taf. V.)

Unter dem Namen Leukokeratosis (Kraurosis) glandis et praeputii möchte ich 6 Fälle beschreiben, die einer eingehenden klinischen Würdigung wert zu sein scheinen.

Im Jahre 1907 hat Kraus aus der Prager deutsch. dermatol. Universitätsklinik einen Fall von Leukoplakia (Leukokeratosis penis) beschrieben. Es handelte sich bei dem Patienten um Veränderungen der Haut des Präputiums, bestehend in Verdickung und Verhärtung desselben, um abnorme Vermehrung der Hornschicht, kurz um einen entzündlichen, der Leukoplakia der Schleimhaut analogen Vorgang. Das Innenblatt des Präputiums war in Form einer gelblich-weißen, schwieligen Masse verdickt, die an ihrer Oberfläche vielfach fettige Auflagerungen von gelblich-brauner Farbe darbot, die sich durch fettlösende Agentien entfernen ließen. Darunter erschien eine mehr oder weniger intensiv gelblich-weiße, derbe Masse, die als Hornsubstanz imponierte. Der Übergang zwischen gesunder und kranker Haut war deutlich zu bemerken, der Sulcus glandus war verschwunden, es war zu einer Verlötung des Präputiumsinnenblattes mit der Glans gekommen; die erwähnte pergamentartige und scheinbar hyperkeratotische Masse setzte sich auch auf der Oberfläche der Glans fort. Die Haut der Glans fühlte sich weich, fein, dünn an, glänzte und machte einen etwas atrophischen Eindruck. Die mikroskopische Unter-

---

[1]) Im Anschluß an eine Mitteilung auf der Versammlung D. Naturf. und Äerzte 1908 in Cöln.



suchung ergab das Vorhandensein eines chronisch entzündlichen Prozesses im subepithelialen Anteil der Haut, verbunden mit hochgradigen Veränderungen im epithelialen Teil derselben, die sich als Akanthose und sehr hochgradige reine Hyperkeratose ergaben. Kraus diagnostizierte infolgedessen die Erkrankung als Leukoplakia resp. Leukokeratose der Haut, und glaubte diese Veränderungen entsprächen der Leukoplakia vulvae resp. Kraurosis vulvae, einer Erkrankungsform, von der Breisky folgende Beschreibung gibt: „Die Haut erscheint weißlich trocken, mitunter mit einer dicken, etwas rauhen Epidermis versehen, wohl auch mit verwaschenen, weißlichen Flecken besetzt." Auch Professor von Franqué glaubte, daß diese beiden Prozesse ein und demselben Krankheitsbilde angehörten.

Kraus hat dann weiterhin in einem kurzen Literaturüberblick auf einen Fall von Brandweiner[1]) hingewiesen, bei welchem sich im Anschluß an wiederholte Balanitis circinata eine Leukoplakia der Glans penis und des inneren Präputialblattes entwickelt hatte. Während Riehl dieses Krankheitsbild für verwandt mit der Kraurosis vulvae hielt, glaubte Neumann eher an eine Verwandtschaft mit der Leukoplakia oris.

Kraus erwähnte ferner in seiner Arbeit die drei Fälle von Kopp;[2]) Kopp kommt bei diesen Fällen zu der Annahme, daß trotz histologisch gleichartiger Befunde hier eine besondere Form von Leukokeratose vorliegt.

In Band 91 des Archivs für Dermatologie hat dann Bernhard Fuchs ebenfalls aus der Prager deutsch. dermatol. Univers.-Klinik einen Fall von Leukoplakia penis veröffentlicht. Es handelte sich um einen Mann, bei welchem das Präputium phimotisch war und nur einen linearen, 8 *mm* langen Querspalt zeigte. Die Oberfläche zeigte eine sattweiße Verfärbung, die allmählich in die normal pigmentierte Haut überging. Die Oberflächenbeschaffenheit war im allgemeinen eine glatte, am Margo uneben und warzig. Die weiße Partie machte den Ein-

[1]) Sitzung der Wiener dermatol. Gesellsch. 21./II. 1906.

[2]) Kraus: Zur Frage der Natur und Behandlung der Leukoplakia der Schleimhaut. Arch. für Derm. 1906, Bd. 50, 80, 84. Festschrift für Neisser.

druck einer schwieligen Umbildung; bei der Zirkumzision zeigte die Glans außer einer leichten diffusen Atrophie keinerlei bemerkenswerte Veränderungen. Patient wurde nach erfolgter Heilung entlassen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um einen chronischen Entzündungsprozeß handelte, sowohl des bindegewebigen wie des epithelialen Anteiles. Die Veränderungen bestanden in scharf abgegrenzten Infiltraten im papillären und subpapillären Teil der Kutis, wobei diese Partie der Sitz eines ausgesprochenen entzündlichen Ödems war. Das elastische Gewebe war mehr oder minder geschwunden, im epidermoidalen Teile bestanden bald papilläre Hypertrophie mit Akanthose und Parakeratose, bald Atrophie.

Fuchs macht in derselben Arbeit aufmerksam auf eine Publikation von Mazza[1]) auf der 4. Versammlung der italienischen dermatol. Gesellschaft 1906 über einen Fall von Leukokeratosis balano-präputialis idiopathica, in welchem es sich um deutliche Hyperplasie und Hypertrophie des Stratum filamentosum sowie starke Entwicklung des Stratum granulosum mit Parakeratose handelte, und einen Fall von Piccardi (ibidem), bei welchem die Anamnese Lues ergab. In diesem Falle handelte es sich um Infiltrate im Chorion, hauptsächlich aus Plasmazellen bestehend, die herdweiße um die Gefäße sich fanden, mit obliterierender Peri- und Endarteriitis, und stellenweise Riesenzellen enthaltend.

Zuletzt[2]) hat dann Delbanco[3]) auf dem Kongreß der deutsch. dermatol. Gesellschaft in Frankfurt 1908 über drei Fälle von Kraurosis glandis et praeputii berichtet, welche makroskopisch und mikroskopisch dem atrophisierenden Prozeß der Kraurosis entsprachen. In zwei Fällen war es zur Phimosenoperation gekommen. Delbanco bespricht eingehend die Histologie seiner Fälle, als deren Hauptsymptome er die Abplattung der Stachelschicht, Ödem des Bindegewebes, Veränderungen und Schwund der elastischen Fasern, entzündliche

---

[1]) Giornale italiano 1906, p. 599.

[2]) Die Arbeit von Pflanz „Über idiopath. Schleimhautleukoplakien mit besonderer Berücksichtigung der Leukoplacia penis" (Derm. Zeitschr. 1909, p. 619), welche während der Korrektur erschien, konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

[3]) Verhandlungen der deutsch. dermatol. Gesellschaft 1908, p. 384.



Neubildungsvorgänge um die Gefäße erwähnt. Er glaubt nicht, daß der von Kraus beschriebene Fall mit seinen Fällen in direkter Beziehung steht.

Es handelt sich also scheinbar unter diesen 10 Fällen um nicht gleichartige Prozesse. In dem einen Fall überwiegt der entzündliche Prozeß, wir sehen Auflagerungen, warzige Prominenzen und Schwielenbildungen; in dem anderen, wie bei Delbanco, ist das atrophisierende Moment das wesentliche, demzufolge glaubt Delbanco, daß seine Fälle zur Kraurosis gehören, während Kraus für seinen Fall den Ausdruck Leukoplakia wählt, aber auch glaubt, daß er zur Kraurosies in Beziehung steht.

Ich möchte nun kurz über sechs Fälle berichten, die ich seit dem Jahre 1903 zu beobachten Gelegenheit hatte, und die, wie ich glaube, eine ganz gute Ergänzung zu den bisher veröffentlichten Fällen geben.

I. Fall. A., 51 Jahre alter Landwirt; Beginn vor 15 Jahren, allmähliches Engerwerden des Präputium ohne sonderliche Beschwerden. Seit $^1/_2$ Jahre Schmerzen und Brennen beim Urinieren, Präputium jetzt sehr eng, Orificium praeputii ca. $^1/_2$ *cm*. Orif. urethrae 8 mm breit, Präputium und Glans in der Umgebung des Frenulum verwachsen, so daß das Frenulum kaum sichtbar ist, das Innenblatt des Präputium leicht verdickt, dabei sich atrophisch anfühlend, von weißlichem Glanz. Die Erkrankung reicht von der Umschlagstelle des Präputiums bis zum Orificium urethrae und umgibt dieses.

II. Fall. Dr. B. Präputium eng, das Innenblatt des Präputium und die Glans von weißlich atrophischem Glanz, leicht infiltriert, mit Riefen und Streifung versehen. Die Erkrankung geht auf das Orificium glandis über, Orif. urethrae verengt, Urinstrahl sehr dünn, Urinieren mit Brennen verbunden. Anamnestisch früher Lues nachzuweisen.

Fall III. Lehrer C. Anamnestisch ebenfalls Lues nachzuweisen. Die Haut des Präputium und der Glans bieten genau dasselbe Bild wie Fall II, es besteht eine Verwachsung der Glans mit dem Präputium in der Nähe des Frenulum, Orif. urethrae sehr eng, Brennen und Beschwerden beim Urinieren.

Fall IV. Kaufmann D. Sehr enges Präputium, von weißem Glanz, auf der Innenseite und derbem Gefühl, mit warzigen Prominenzen besetzt. Beschwerden: Verengung des Präputiums.

Fall V. Monteur E. Seit vielen Jahren bestehend. Die Affektion ergreift das Präputium und die Glans. Glans und Präputium fest verklebt, beide weißlich atrophisch, Orif. urethrae außerordentlich eng, für Bougie Nr. 3 durchgängig. Beschwerden beim Wasserlassen, Brennen etc.



Fall VI. Kaufmann F., 56 Jahre alt. Affektion seit 26 Jahren bestehend. Patient bemerkt ein Immerengerwerden des Präputium, infolgedessen 1883 Inzision. 1903 suchte Patient mich auf, weil die Inzision nicht genügend ist und sehr starke Schmerzen bei der Erektion bestanden. Die von mir vorgenommene Inzision linderte momentan. Patient suchte mich 1908 wieder auf, da die Phimosis immer stärker wurde und die Zirkumzision sich nötig machte. Die Beschwerden waren ziemlich stark, sonst fühlte sich der Patient, der ein kräftiger, gesunder Mann war und bei dem sich anamnestisch nichts nachweisen ließ, völlig wohl. Die Besichtigung ergab, daß das ganze Innenblatt des Präputiums weißlich atrophisch war und daß die Affektion über den Margo hinaus bereits auf die Glans übergegriffen hatte. Die erkrankte Haut selbst machte an der Übergangsstelle von der normalen zur erkrankten Haut einen leicht verdickten Eindruck, sie erschien bereits atrophisch und geschrumpft. Die Zirkumzision ging glatt vor sich, die Heilung erfolgte in kurzer Zeit. Die mikroskopische Untersuchung ergab: An der Übergangsstelle war das Rete von normaler Höhe, das Stratum granulosum leicht angedeutet, das Stratum corneum gering ausgebildet, die Papillen von normaler Konfiguration. Zum atrophischen Teile hin (cf. Fig. 1, Taf. V) flachte sich das Epithel auffallend ab, die Papillen erschienen verstrichen. Im subepithealen Teil der Haut bestand ebenfalls im Übergangsteil eine starke, kleinzellige Infiltration, namentlich um die Gefäße herum. Es bestand nebenbei ein starkes, entzündliches Ödem, Blutgefäße und Lymphgefäße waren dilatiert. Die elastischen Fasern (cf. Fig. 2, Taf. V) waren vermindert und fehlten fast gänzlich an der atrophischen Seite, ebenso ist das kleinzellige Infiltrat nach der atrophischen Seite zu geringer. Wir haben es also im atrophischen Teil zu tun mit einer Abflachung des Epithels, einem Schwinden der elastischen Fasern und einem leichteren entzündlichen Infiltrat im papillären und subpapillären Gewebe, verbunden mit Dilatation der Blut- und Lymphgefäße, während diese Entzündungserscheinungen viel stärker ausgesprochen sind am Rand der Erkrankung, am Übergang zur normalen Haut. Wir haben hier also einen chronischen, entzündlichen Prozeß, der zur Atrophie der erkrankten Stelle führte.

Fasse ich diese sechs Fälle zusammen, so haben wir es zu tun mit starken leukokeratotischen Prozessen am Präputium und der Glans penis, die zur Atrophie der erkrankten Stellen führten. In vier Fällen war die Atrophie der Haut bis auf das Orificium urethrae übergegangen, in einem Fall war die dadurch bedingte Verengung so stark, daß das Orificium nur für die Sonden von 3 Charriére, in einem anderen Fall nur für Sonden bis 10 Charr. durchgängig war. In allen Fällen, in denen das Orificium und die Schleimhaut mit ergriffen waren, bestanden Urinbeschwerden, dünner Urinstrahl, Brennen beim Urinieren. In allen sechs Fällen handelte es sich um eine hochgradige Verengerung des Präputium; in dem einen Fall insbesondere, in welchem die Affektion seit 26 Jahren



bestand, mußte therapeutisch zweimal die Inkision und zum Schluß die Zirkumzision gemacht werden. Die Affektion begann in allen Fällen mit Verdickung und Verhärtung, es bildete sich eine Vermehrung der Hornschicht, die erkrankte Stelle war in einer feinen Randlinie ziemlich scharf abgesetzt, allmählich wurde die Haut atrophisch, bekam ein weißes, opaleszierendes Aussehen und Streifung. Sehr oft hatte die Affektion die Neigung, auf das Orificium urethrae und die Schleimhaut überzugehen und auch dort zur Schrumpfung zu führen.

Wir haben es also in allen Fällen mit einem scheinbar hyperkeratotischen, jedenfalls entzündlichen Prozeß zu tun, welcher zur Atrophie der Haut führt und dem Krankheitszustand zu entsprechen scheint, der bei der Frau als Kraurosis vulvae beschrieben ist. In diesem Sinne glaube ich, daß meine Fälle am nächsten den Fällen von Delbanco stehen, der ja seine Fälle auch zur Kraurosis rechnet. Über das Anfangsstadium der Erkrankung fehlen mir genauere Angaben, auch schwanken die Angaben der Patienten viel zu sehr. Erst genauere und häufigere Beobachtungen werden uns in den Stand setzen, darüber zu entscheiden, ob diese Prozesse im Anfang der Leukoplakie ähnlich und verwandt sind. Aus meinen Fällen kann ich nur auf das Endstadium, das kraurotische, schließen. Therapeutisch ließ sich in meinen Fällen sehr wenig erzielen. Die Beschwerden, das Engerwerden der Haut, das Spannungsgefühl ließen sich wohl durch lokale Bäder mit nachfolgendem Einfetten mit Salizylvaseline bessern, der Krankheitsprozeß ließ sich aber dadurch nicht aufhalten. Ob Fibrolysin oder Thiosinamin in solchen Fällen wirksam sind, ist mir nicht bekannt, es wäre aber in jedem Falle zu versuchen. Antiluetische Kuren haben in zwei Fällen, in welchen Lues nachweisbar war, absolut keine Veränderung der Erkrankung hervorgerufen. In jedem Fall erscheint es mir geboten, sobald die Erkrankung am Präputium sitzt, frühzeitig die Zirkumzision zu machen, um dadurch ein Weiterschreiten des Prozesses auf die Glans zu verhüten, denn die Beschwerden dieser Affektion fangen erst an, wenn der Prozeß das Orificium ergreift und zu Verengerungen des Or. urethrae führt. Über den Zusammenhang mit Karzinom geben meine Fälle keinen Aufschluß; aber auch schon die Möglichkeit der späteren malignen Umwandlung verlangt eine frühzeitige Behandlung und sorgfältige Beobachtung.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

Mikroskop. Abbildungen (Zeiß Obj. A. Ocul. 1). 1. Färbung Eosin. Hämatoxylin, 2. Orcein Metylenblau.



Aus der Universitätspoliklinik für Hautkranke zu Königberg i. Pr.
(Direktor: Prof. Scholtz.)

Über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Wassermann-Bruck-Neisserschen Reaktion und die Brauchbarkeit der Modifikation Hecht.

Von

A. Gelarie.

Wir haben uns in dem letzten Jahr eingehend mit der Serodiagnose der Syphilis befaßt und an fast 500 Personen rund 2000 Reaktionen ausgeführt.[1]) Über die Resultate derselben werde ich in meiner Doktordissertation eingehender berichten, an dieser Stelle soll nur kurz auf diese Versuche eingegangen werden und die Bedeutung der Wassermann-Neisserschen Reaktion mehr im allgemeinen beleuchtet werden.

Wenn wir bei unseren Untersuchungen alle nur einigermaßen ausgesprochenen Hemmungen, also nicht nur komplette sondern auch starke und mäßig starke Hemmungen als positiv bezeichnen, wie dieses ja meist geschieht und nur die schwachen Hemmungen als negativ gelten lassen, so haben auch wir ungefähr die gleich hohen Prozentsätze positiver Reaktionen bei Lues erzielt, wie sie speziell von Fritz Lesser und Blaschko angegeben worden sind.

Bei primärer Lues mit schon vorhandener Drüsenschwellung bekamen wir in diesem Falle fast 90% positive Reaktionen.

Bei florider sekundärer Lues (erste Exantheme und Rezidive) war der Prozentsatz etwa gleich groß, bei tertiärer Lues noch einige Prozente größer.

[1]) Die Arbeit wurde am 15. August abgeschlossen.



Bei latenter Lues im Frühstadium, d. h. in den ersten 3 Jahren nach der Infektion hatten wir ca. 70% positive Reaktionen zu verzeichnen, während bei latenter Lues im Spätstadium noch nicht ganz 50% positive Reaktionen erzielt wurden.

Wie ein Vergleich mit den folgenden Tabellen von Hoffmann und Blumenthal, von Fritz Lesser und Blaschko zeigt, sind unsere Resultate im primären Stadium relativ hoch, was wohl damit zusammenhängt, daß wir wesentlich Primäraffekte mit schon stark verbreiteter Drüsenschwellung untersuchen konnten.

Autor	Primärst.	Lues II m. Sympt.	Lues III	Lues lat, früh	Lues lat. spät.
Blaschko	90%	98%	91%	80%	57%
Bruhns u. Halberstädter	90 „	98 „	100 „	48 „	28 „
Hoffmann u. Blumenthal	52 „	80 „	88 „	88 „	
Lesser	69 „	91 „	90 „	67 „	46 „
Ledermann	58 „	100 „	92 „	68 „	68 „

Wir haben uns aber überzeugt, daß man zuverlässige Resultate nur erhält, wenn man alleine die kompletten Hemmungen als positiv bezeichnet, da schwache, ja auch mäßig starke Hemmungen, besonders bei Verwendung starker Antigene, bisweilen auch bei nicht Luetischen vorkommen. Auch in der Neisserschen Klinik, die zweifellos über die größten Erfahrungen auf diesem Gebiete verfügt, werden bekanntlich nur die kompletten Hemmungen als positiv angesehen.

Legt man diesen Maßstab an, so erhält man natürlich etwas niedere Prozentsätze.

Komplette Hemmungen:	Lues I	Lues II	Lues III	Lues lat. früh	Lues lat. spät
Klinik Scholtz	70%	85%	80%	65%	30%
Bruck und Stern (Klinik Neisser)	48 „	79 „	57 „	20·0	20·2

Stern hat für die Wassermannsche Reaktion jüngst bei allen sicher syphilitischen oder auf Syphilis verdächtigen Fällen der Neisserschen Klinik die Häufigkeit der positiven Reaktion auf 38·5% berechnet.

Nach unseren Aufzeichnungen kommen also bei sekundärer und tertiärer Lues am seltensten inkomplette Hemmungen vor, dabei beziehen sich diese Resultate auf eine Verdünnung des



alkoholischen Antigenextrakts von 1:8, also eine Extraktmenge von 0·125.

Wir fanden, wie schon erwähnt, daß das von uns am meisten verwandte Antigen besser in dieser stärkeren Verdünnung angewandt wurde, da bei Verwendung stärkerer Lösungen auch bei Nichtluetischen einigemale stärkere Hemmungen beobachtet wurden.

Einen gewissen Wert behalten die inkompletten Hemmungen natürlich noch, da sie immerhin mit Wahrscheinlichkeit für Lues sprechen, während die kompletten Hemmungen ja mit fast absoluter Sicherheit beweisen, daß der betreffende Patient luetisch infiziert ist.

Natürlich ist mit der Feststellung, daß der Patient überhaupt luetisch infiziert ist, aber noch nicht der Beweis geliefert, daß eine zweifelhafte Affektion der Haut oder der inneren Organe nun auch luetischer Natur ist, sondern wir können dies in solchen Fällen nur mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen.

Absolut beweisend ist also der positive Ausfall in dieser Beziehung der Reaktion doch nicht, sondern er spricht nur mit größter Wahrscheinlichkeit für den luetischen Charakter einer zweifelhaften Affektion. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose erlaubt aber auch der negative Ausfall der Reaktion, und wo zweifelhafte sekundäre oder tertiäre Krankheitserscheinungen speziell der Haut in Frage kommen, beträgt die Wahrscheinlichkeit sogar etwa 90%.

Die Reaktion gibt uns im Grunde über eine frühere luetische Infektion nur zuverlässiger Auskunt fals die Anamnese, sie ergänzt dieselbe und hat in luesverdächtigen Fällen einen ähnlichen, nur quantitativ höheren Wert, als er von jeher schon der Anamnese zuerkannt wurde.

Damit soll natürlich der diagnostische Wert der Reaktion nicht herabgesetzt, sondern nur präzisiert werden.

Es ist uns selbst schon einmal bei einem übersandten Serum vorgekommen, daß die Reaktion positiv ausfiel und sich die betreffende Affektion bei der Untersuchung durch Herrn Prof. Scholtz als nicht luetisch erwies, der Patient aber bei



genauerer Inquirierung eine Lues vor 18 Jahren zugab. In einigen anderen Fällen wurde Herr Prof. Scholtz um Vornahme der Affektion ersucht, da dem betreffenden Arzt eine Hautaffektion gerade deswegen suspekt erschien, weil der Kranke angab, früher Lues gehabt zu haben. Auch hier fiel die Reaktion einmal positiv aus, obwohl das Hautleiden nach dem klinischen Bilde und Verlauf sicher nicht luetischer Natur war.

Überhaupt kann es nur ein Zufall sein, wenn so viele Autoren bezüglich ihrer Kontrollfälle angeben „alle völlig negativ". Wir wissen doch von der tertiären Lues her, daß die Infektion gar nicht so selten dem Kranken — besonders Frauen — vollständig entgeht und bei solchen Patienten auch klinisch — mit Ausnahme der betreffenden Hautaffektion — absolut nichts von luetischen Erscheinungen zu finden ist. Natürlich werden solche Kranke doch schon vor dem Auftreten der tertiär-luetischen Hautaffektion großenteils positiv reagieren, und da uns, wie gesagt, solche Fälle gar nicht so selten vorkommen, müssen sich solche Patienten auch gelegentlich mal unter den als normal untersuchten Personen finden.

Die Voraussetzung für eine zuverlässige Verwertung der Serodiagnose ist nun bekanntlich die Berücksichtigung gewisser Kautelen beim Anstellen der Reaktionen. Hierzu dienen die üblichen Kontrollen. Die einzelnen Kontrollen haben nun aber durchaus nicht gleiche Bedeutung. Stets muß natürlich im Vorversuch geprüft werden, ob das hämolytische System an sich in Ordnung ist und sowohl die Hälfte der im Versuch verwandten Ambozeptormenge als auch die Hälfte des Komplements glatte Lösung ergibt, während die Blutkörperchen in der verwandten physiologischen Kochsalzlösung absolut keine Lösung zeigen dürfen.

Das wichtigste ist bei dieser Kontrolle unserer Ansicht nach die Prüfung des Komplementes, da sich der Ambozeptor beim Aufbewahren im Eisschrank ja nur sehr wenig verändert und daher nicht jeden Tag geprüft zu werden braucht.

Von der Kontrolle mit normalem Leberextrakt sieht man jetzt wohl allgemein ab, da auch normaler Leberextrakt gleiche Wirkungen wie luetische haben kann.



Dagegen ist es erforderlich die Reaktion mit Kochsalzlösung an Stelle von Antigen anzusetzen, da durch den einstündigen Aufenthalt im Brutschrank das Komplement möglicherweise einmal zerstört werden kann. In diesem Falle würde diese Kochsalzkontrolle Hemmung zeigen, obwohl der Vorversuch gelöst war.

Ferner ist verlangt worden, daß durch eine Kontrolle festgestellt wird, daß das verwandte Antigen an sich nicht etwa lösend auf die Blutkörperchen oder hemmend auf die Hämolyse einzuwirken vermag.

Lösende Eigenschaften hat aber fast jedes Antigen, und manche lösen sogar die Blutkörperchen in ziemlich starker Verdünnung rasch auf. Eines unserer Antigene löste noch in einer Verdünnung von 1 : 30.

Diese lösende Wirkung des Antigens wird aber nach unseren Erfahrungen, die in diesem Punkte mit denen von Fritz Lesser übereinstimmen, schon durch Zusatz sehr geringer Serummengen stets vollständig aufgehoben.

Ist dieses für das verwandte Antigen einmal festgestellt, so erscheint nach unseren Untersuchungen eine jedesmalige Kontrolle in dieser Hinsicht kaum nötig.

Hemmende Eigenschaften besitzen die alkoholischen Extrakte bekanntlich nur in sehr geringem Grade. Zur Sicherheit wird man die einfache Kontrolle: hämolytisches System und doppelte Antigenmenge = Lösung wohl jedesmal ansetzen.

Eine große Bedeutung kommt dagegen der Kontrolle der zu untersuchenden Seren selbst auf hemmende Stoffe zu (Eigenhemmung des Serums, autotrope Seren).

Eine derartige Eigenhemmung der Seren ist auch nach unsern Beobachtungen, besonders bei älteren Seren, gar nicht so selten. Dieselbe besteht bekanntlich darin, daß die Hämolyse schon auf Zusatz von sehr kleinen Mengen des betreffenden Serums allein — also ohne Antigenzusatz — ausbleibt. Es genügen dazu oft schon wenige Zentigramme Serum also Bruchteile der Serumdosis, welche man gewöhnlich zum Versuch gebraucht.

Worauf diese Eigenhemmung mancher Seren beruht, ist nicht völlig klar. Zum Teil mag dieselbe wohl darauf zurück-



zuführen sein, daß das Komplement — im Versuch das Meerschweinchenkomplement — bei Zusatz von artfremdem Serum (Menschenserum) zerstört wird, zum Teil vielleicht auch darauf, daß das inaktivierte Menschenserum Komplementoide besitzt, welche beim Zusammenmischen mit dem Ambozeptor sich mit diesem verankern, ihn verstopfen, so daß das Meerschweinchenkomplement nun nicht mehr an ihn heran kann und nicht mehr zur Wirkung gelangt.

Auch wenn die Eigenhemmung nur schwach ist, muß man mit der Verwertung einer positiven Reaktion sehr vorsichtig sein, da nach Ballner durch Antigenzusatz die Hemmung bei solchen Seren auch in normalen Fällen sehr verstärkt werden kann.

Was nun die Bedeutung der Reaktion für die Therapie anlangt, so ist von Neisser und vielen anderen Autoren dem Einfluß der spezifischen Behandlung, auf den Ausfall der Reaktion, große Bedeutung beigelegt worden.

In der Tat ist eine derartige Einwirkung auf den Ausfall der Reaktion besonders bei Quecksilberkuren von Neisser, Lesser, Citron, Blaschko, Höhne u. a. sichergestellt und auch von uns beobachtet worden.

Im ganzen ist der Einfluß der spezifischen Behandlung aber nicht besonders groß. Zwar berichtete Höhne (Frankfurter Krankenhaus), daß es bei florider Lues in 55%, Pürkhauer, daß es in der Neisserschen Klinik in 65% der Fälle gelungen sei, die positive Reaktion durch eine Quecksilberkur in eine negative zu verwandeln und Blaschko erzielte sogar in 84% aller Luesfälle „günstige Beeinflussung“ der Reaktion; aber einmal wurden dabei vielfach sehr intensive Kuren z. T. mit Kalomel angewandt, öfter konnte selbst durch ganz ungewöhnlich lange Kuren kein Erfolg erzielt werden und dann war der erreichte Erfolg oft nur recht vorübergehend und die negative Reaktion schlug wieder in eine positive um, ehe irgendwelche Symptome nachweisbar waren. Auch ist es noch in keiner Weise bewiesen, daß Bestehenbleiben von positiver Reaktion für den Gesamtverlauf der Krankheit besonders ungünstig ist und solche Kranke durch tertiäre Lues, Tabes und Paralyse stärker

als die übrigen gefährdet seien. Wir wissen ja gar nicht, ob die Reaktion in solchen Fällen in den voraufgegangenen Jahren nicht negativ war und erst infolge des Auftretens tertiärer oder parasyphilitischer Erscheinungen wieder positiv geworden ist. Wir selbst erhielten bei 35 Kranken, welche wir vor und nach der Kur untersuchen konnten, folgende Resultate:

Tabelle I.

Seren, die vor und nach einer Quecksilberkur untersucht wurden.

Lauf. Nr.	Vor der Kur	Nach der Kur	Diagnose	Behandlung	Bemerkungen
1	—	+++	Lues II Rezidiv	10 Inj. Hg salicyl. à 0·1	Vorher 1 Schmierkur
2	—	—	Lues II 1. Exanthem	Inunktionskur, 30 Einreib.	Vorher unbehandelt
3	+++	—	Lues lat. Früh.	10 Injekt. Hg sal. à 0·1	Vorher 2 Injektionsk.
4	+++	—	Lues III	Inunktionskur, 24 Einreib. 7 Arsacetininj.	Vorher unbehandelt
5	+++	+++	Lues I	11 Inj. Hg salic. à 01	—
6	+++	+++	Lues II	3 Inj. Hg sal. à 0·08 und 8 à 0·1	Früher unbehandelt
7	+++	+++	„	10 Inj. Hg salic. à 0·1	Vorher unbehandelt
8	+++	—	„	Komb. Schmier- u. Inj.-Kur 9 Inj. Hg sal. à 0·1, 8 Einr.	„
9	+++	+++	Lues III Rez.	10 Inj. Hg sal. à 0·1	Früher 2 Inj.-Kuren
10	—	—	Lues II Rez.	15 Inj. Hg sal. à 0.8	Früher schon 3 Kuren
11	+++	++	„	3 Inj. Kalomel à 0·1, 7 Inj. Hg sal. à 01	Früher 2 gute Schmierkur.
12	++	+++	Lues I/II	Kombin. Schmier- u. Inj.-Kur, Arsacetininj.	—
13	+++	—	Lues II Rez.	10 Inj. Kalomel à 0·1	Früher 1 Schmierkur
14	+++	+++	Lues II	10 Inj. Kalomel à 0·1	Vorher unbehandelt
15	+++	+++	Lues II	Kombinierte Schmier- und Injektionskur	Vorher unbehandelt
16	+++	+++	Lues I	Kombin. Schmier- u. Inj.-Kur. Arsacetininj.	—
17	+++	—	Lues lat. Früh.	5 Inj. Kalomel à 0·1 und 5 Inj. Hg sal. à 0·1	Vorh. gemischte Kur und Atoxylinjektion wegen florider Lues
18	—	+++	„	Inunktionskur, 28 Einr.	Vorher 1 Kur
19	++	+++	Lues II Rez.	10 Inj. Kalomel à 0·1	Früher mehr. Kuren

Lauf. Nr.	Vor der Kur	Nach der Kur	Diagnose	Behandlung	Bemerkungen
20	+++	—	Lues lat. Früh.	5 Inj. Kalomel à 0·1 und 16 Einreibungen	Früher 5 Kur.
21	+++	—	Lues II	9 Inj. Hg sal. à 0·08 und 12 Einreibungen	Früher unbehandelt
22	+++	+	Lues I/II	7 Inj. Hg salicyl. à 0·08 und 2 Inj. à 0·1	—
23	+++	—	Lues I	11 Inj. Hg sal. à 0·1 und 12 Einreibungen	—
24	++	+	„	10 Inj. Hg sal. à 0·1	—
25	+++	+	Lues III Rez.	Kombinierte Schmier- und Injektionskur, Jodkali	Früher 2 Inj.-Kuren
26	++	+++	„	Kombinierte Schmier- und Injektionskur	Früher mehr. Kuren
27	++	—	Lues I	6 Inj. Hg sal. à 0·1	—
28	++	—	Lues III Rez.	Kombinierte Schmier- und Injektionskur, Jodkali	Früher mehr. Kuren
29	+++	+++	Lues I/II	Kombinierte Schmier- und Injektionskur. 20 Einreib. 5 Inj. Hg sal. Arsacetininj.	—
30	+++	—	„	10 Inj. Hg sal. à 0·01	—
31	+++	+++	Lues II	Kombinierte Schmier- und Injektionskur, 16 Einreib. und 3 Inj. Hg sal. à 0·1	Vorh. unbeh.
32	+++	+++	Lues II 1. Exanthem	Komb. Schmier- u. Inj.-Kur, 32 Einreib., 3 Inj. Hg sal. 50 Mergalkapseln	„
33	+++	++	Lues II Rez.	24 Einreib., Hg-Resorbin	Früher 1 Inj.-Kur
34	+++	+++	Lues II/III	28 Einreib., Hg-Resorbin	Vorh. unbeh.
35	++	—	Lues I.	Komb. Schmier- u. Inj.-Kur	—

Neisser legt nun besonderen Wert auf die Gesamtwirkung der Kuren bei chronisch-intermittierender Behandlung. Aber auch wenn wir diese in Betracht ziehen, ist das Resultat nicht besonders befriedigend. Fritz Lesser stellte uns die Extreme — ganz schlecht behandelte Fälle (höchstens 1 ungenügende Kur) und wirklich gut behandelte Fälle (mindestens 4 Kuren) — gegenüber und kam dabei zu dem Resultat, daß die Reaktion bei den schlecht behandelten in 55% der Fälle, bei den gut behandelten nur in 38% positiv sei.

Zu ähnlichen Resultaten komme Pürkhauer aus der Neisserschen Klinik, welcher bei ungenügender Behandlung (1—4 Kuren) im Spätstadium 31·5% positive Reaktionen fand, während dieser Prozentsatz bei guter Behandlung (5 und mehr Kuren) nur 17·5% betrug. Die Differenzen sind ja nicht unbedeutend, aber auch nicht gerade sehr erheblich. Vor allem wissen wir vorläufig aber noch gar nicht, ob dabei nicht andere Faktoren (Verlauf der Krankheit) mitspielen.

Aber auch wenn wir als sicher annehmen, daß jener Unterschied von ca. 17% in der Häufigkeit positiver Serumreaktion in der Spätperiode auf die Art der Behandlung zurückzuführen ist, so wissen wir heutzutage doch noch gar nicht sicher, was wir damit event. erreicht haben, zumal wir oft genug positive Reaktionen bei Personen finden, die schon jahrelang nichts mehr von ihrer Krankheit gemerkt haben, die Krankheit nicht auf die Frau übertragen und auch gesunde Kinder gezeugt haben, also bisher mit Recht als geheilt angesehen wurden. Bezüglich der tertiären Lues, Tabes und Paralyse wurde bereits oben darauf hingewiesen, daß wir noch gar nicht wissen, ob dieselbeu beim Bestehenbleiben positiver Reaktion von der Frühperiode her besonders häufig auftreten.

Wir sind also noch weit entfernt, aus der Serumreaktion bindende Schlüsse für unser therapeutisches Vorgehen ziehen zu können. Es muß da noch viel Arbeit geleistet werden, ehe wir in dieser Beziehung auf einigermaßen festem Boden stehen werden. Zwar erhoffen auch wir in therapeutischer Beziehung von der Wassermann-Neisserschen Reaktion noch manches, aber wir halten es für bedenklich, schon jetzt weitgehende Schlüsse für die Therapie aus der Serumreaktion zu ziehen.

Vorläufig dürfen wir in der Serumreaktion also nur ein Moment sehen, welches bei der Entscheidung, ob wir einem Kranken noch eine Kur empfehlen wollen oder nicht, zwar mit berücksichtigt werden kann, aber nicht den Ausschlag geben soll.

Im wesentlichen werden wir die bewährte chronisch-intermittierende Behandlung vorläufig noch nach den gleichen Grundsätzen wie bisher leiten, und nur bei negativem Ausfall mit weiteren Kuren etwas zurückhaltender sein, während wir bei positivem Ausfall die Zahl und Dauer der Kuren um ein geringes gegen das bisherige Maß verlängern können.

Daß aber jede Kur unter wiederholte Kontrolle der Serumreaktion vorgenommen werden müsse, dazu liegt vorläufig kein zwingender Grund vor und vor dieser Forderung ist vorläufig auch aus praktischen Gründen zu warnen.

Ich habe bereits eingangs erwähnt, daß wir bisweilen speziell wenn wir das von uns meist verwandte Antigen in der üblichen Verdünnung 1:4 benutzten, auch bei nicht luetischen Personen leichte Hemmungserscheinungen, ausnahmsweise sogar vollständige Hemmungen erhielten, trotzdem auf das genaueste gearbeitet und alle nötigen Kontrollen berücksichtigt wurden (Vergl. Tab. Nr. II). Wir haben diese Fälle aus äußeren Gründen, besonders wegen Mangel an Serum nicht zu klären vermocht und können daher nicht sagen, auf welche Ursachen diese Hemmungen zurückzuführen waren, d. h. ob die Art der Reaktion nur in dem untersuchten Serum oder in dem verwandten Komplement resp. der Mischung des Antigens begründet waren. Wir wollen daher aus diesen Beobachtungen auch durchaus nicht den Schluß ziehen, daß die Wassermann-Neissersche Reaktion für Syphilis nicht völlig charakteristisch sei, dazu ist die Zahl der Fälle auch zu gering, sondern nur daraus folgern, daß die Reaktion doch nicht immer so glatt und zuverlässig verläuft, wie dieses wünschenswert wäre, und wie dieses nach vielen Statistiken erscheint, in denen eine große Anzahl Untersuchungen bei Lues mit durchschnittlich 80% positive Reaktionen und eine größere Reihe Untersuchungen normaler Fälle bei denen die Reaktion „stets negativ" ausfiel, glatt gegenübergestellt werden.

Dringt man in die Literatur etwas genauer ein, so sieht man, daß die meisten Autoren gleich uns bisweilen mit Schwierigkeiten zu kämpfen hatten und gelegentlich positive Ausfälle bei normalen Seren und wechselnde bei luetischen erhielten.

Ich will nur einiges in dieser Beziehung anführen: So weist z. B. Plaut darauf hin, daß die Reaktion bei demselben Serum mit dem gleichen Antigen an verschiedenen Tagen verschieden ausfallen könne, ohne daß das Antigen dauernd seine Eigenschaften verändert habe. L. Detre betont, daß zwar den alkoholischen Antigenen komplementbildende Fähigkeit fast ganz fehle, dagegen einige

Tage alte Kochsalzlösung unter Umständen hemmend wirke. Ballner, welcher die Eigenhemmung der Seren näher untersuchte, stellte fest, daß schwach autotrope normale Seren bei Zusatz von Antigen starke Hemmungen aufweisen können.

Andere Autoren haben mit Recht die Bedeutung der Antigenmenge betont und behauptet, daß man ähnlich wie bei der Ausflockung nach Porges auch bei der Wassermann-Neisserschen Reaktion bei Verwendung entsprechender Antigenmengen mit jedem Serum gelegentlilch positive Reaktionen erzielen könne.

Dem müssen auch wir im Wesentlichen zustimmen und dabei betonen, daß die verschiedenen Antigene natürlich nicht gleichwertig sind und man stets den Wirkungsgrad eines neuen Antigens an einer größeren Anzahl normaler und luetischer Seren feststellen und darnach die Stärke der nötigen Antigenverdünnung bestimmen muß. Für manche Antigene ist die übliche Verdünnung 1:4 zu schwach, für andere zu stark. Margarete Stern schließlich, die bewährte Untersucherin aus der Neisserschen Klinik, fand einmal bei einer Versuchsreihe auch bei normalem Serum auffallend viele Hemmungen, trotzdem alle Kontrollen regelrecht ausfielen. Durch eine Wiederholung der Reaktion mit einem andern Komplement erhielt sie dann die den klinischen Diagnosen entsprechenden Resultate, und glaubte daher, daß der erste abweichende Ausfall der Reaktionen auf unbekannter Zusammensetzung des ersten Komplements beruhen müsse.

In einer andern Versuchsreihe erhielt M. Stern bei 11 Seren, die von sicheren Luetikern stammten, ein negatives Resultat, während die Reaktion bei Verwendung aktiven Serums positiv ausfiel. Auch hier könnte der Unterschied nur an der Art des verwandten Komplementes, welches 40 Stunden im Eisschrank aufbewahrt war, liegen. Bei einigen andern Reaktionen spricht M. Stern ebenso wie andere Autoren von „unaufgeklärten Fällen“. Auch Seeligmann, Eichelberg, Löhlein geben gelegentlich positiven Ausfall bei nicht luetischen Personen an, und Schlimpert fand bei der Untersuchung der Seren von Leichen ohne Wahl in rund 17% der Fälle, also einer auffallend großen Zahl, positive



Reaktion, obwohl in einigen Fällen Erscheinungen von Syphilis vollständig vermißt wurden.

Nach all dem hat Bauer doch nicht so ganz Unrecht, wenn er bei Besprechungen der Wassermannschen Reaktion sagt, daß die Verhältnisse in der Serum-Antigen-Ambozeptor-Komplementmischung zum Teil geradezu „unübersehbar" seien und daher eine zuverlässigere Gestaltung und Vereinfachung der Reaktion sehr wünschenswert sei.

Dieser Wunsch, die Reaktion für den praktischen Gebrauch zuverlässiger und einfacher zu gestalten, hat auch uns schon im vergangenen Jahre veranlaßt, die Methode zu modifizieren.

Nachdem wir uns überzeugt hatten, daß mit der Ausfällungsmethode keine brauchbaren Resultate zu erzielen waren, benutzten wir die Bauersche Modifikation, und erzielten mit ihr fast eben so gute Resultate, wie mit der ursprünglichen Methode. Dabei kam ich schon damals auf den Gedanken, nicht nur wie Bauer den natürlichen Ambozeptor, sondern auch das natürliche Komplement des Patientenserum zu benutzen.

Es wurde also einfach das frische aktive Patientenserum mit dem Antigen gemischt, und nach halbstündigem Aufenthalt im Brutschrank Hammelblutkörperchen in der üblichen 5% Suspension hinzugesetzt. Als Kontrolle und Vorversuch diente dieselbe Mischung ohne Antigen. Außerdem wurde möglichst immer ein gleicher Kontrollversuch mit sicher normalem und sicher luetischem Serum angesetzt.

Unsere Untersuchungen wurden dann sehr bald durch die Publikation von Hecht überholt.

Wir selbst verwandten bei der Reaktion nach Hecht anfänglich dieselben Mengen Antigen, wie bei der Wassermannschen Reaktion. Wir erhielten aber dabei einigemale auch bei normalem Serum Hemmungen, während dieselben bei Verdünnung des Antigens auf die Hälfte und ein Viertel (also 0·125 und 0·06 Antigen auf 4 *cbcm*) bei normalen Seren fehlen, luetische Seren aber fast ausnahmslos in dieser Konzentration positiv reagierten. (Vergl. die folgende Tabelle mit austitriertem Antigen.) Dieselbe Beobachtung haben vermutlich auch Hecht und Stern gemacht, denn auch sie



nehmen bei Verwendung von aktivem Serum nur 0·1 Antigen auf 4 *cbcm* Mischung.

Tabelle II.

Normale Fälle, welche bei Verwendung stärkerer Antigenlösungen positiv reagierten.

Lauf. Nr.	Antigen a) luet. Leb. alkal. Extr. b) Antigen Lesser, 1:2 Tauenz.-Ap	Wassermann Antigen-verdünnung 1:4	1:8	1:16	Hecht Antigen-verdünnung 1:4	1:8	1:16	Diagnose
1	a)	++	—	—	+++	—	—	Dermatitis
	b)	fehlt						
2	a)	+	—	—	fehlt	+	—	Frau, 2 mazer. Früchte
	b)	++			—			
3	a)	+++	—	—	+	—	—	Akne
	b)	+++			—			
4	a)	—	—	—	+	—	—	Lupus
	b)	—			—			
5	a)	—	—	—	+	—	—	Seborrhoe
	b)	—			—			
6	a)	—	—	—	+++	+++	—	Lymphome
	b)	—			—			
7	a)	—	—	—	+++	fehlt		Ekzem
	b)	--			—			
8	a)	—	—	—	+++	+	—	Akne
	b)	—			—			
9	a)	++	+	+	++	+	—	Ekzem
	b)	+			—			
10	a)	—	—	—	+++	—	—	fragliches Exanthem
	b)	—			+++			
11	a)	++	—	—	—	—	—	Ekzem vor 19 Jahren
	b)	fehlt			+			
12	a)	+++	+	—	—	—	—	Gonorrhoe
	b)	—			—			

Alles in allem sind wir mit der Modifikation Hecht recht zufrieden gewesen und können dieselbe durchaus als zuverlässig und einfach empfehlen. Die Ausschläge sind mit ihr vielleicht feiner als mit der Wassermannschen Reaktion und derartige Störungen, wie sie bei der Wassermannschen Reaktion wohl durch das Zusammenmischen artfremder Seren etc. nicht gar so selten hervorgerufen werden, sind uns bei der Hechtschen Modifikation kaum vorgekommen.

Bisweilen ist in der Tat in dem untersuchten Serum zu wenig Ambozeptor oder Komplement vorhanden, so daß man entweder nach dem Vorschlag von Hecht den fehlenden Ambozeptor resp. Komplement durch Zusatz von normalem



Menschenserum ergänzen oder in solchen Fällen besser auf die Wassermannsche Methode zurückgreifen muß.

Nach unserer Erfahrung ist dieses aber nur selten der Fall und wir sind bei weitem nicht so oft wie M. Stern genötigt gewesen, den Ambozeptor im Serumdurch Zusatz von künstlichem Ambozeptor oder von normalem Menschenserum zu verstärken. Nur bei Neugeborenen scheint der Ambozeptor noch nicht vorhanden zu sein, obwohl wir ihn einmal schon 8 Tage nach der Geburt gefunden haben.

Selbst bei Verwendung von 5% Hammelblutaufschwemmung haben wir vollständige Lösung durch aktives Serum eintreten sehen, doch ist es zweifellos vorzuziehen, für die Modifikation nach Hecht nur $2^1/_2$%ige Hammelblutaufschwemmung zu verwenden.

Im wesentlichen genügen unserer Ansicht nach bei Anstellung der Reaktion nach Hecht zwei Röhrchen, das erste enthält Antigen und Serum, das zweite Kochsalzlösung und Serum. Nach halbstündigem Einwirken im Brutschrank wird die Hammelblutaufschwemmung zugesetzt.

Das zweite Röhrchen muß bereits nach 30—40 Minuten komplette Lösung zeigen, das Resultat im ersten Röhrchen wird notiert nachdem dasselbe 1 Stunde im Brutschrank und darauf 2 Stunden bei Zimmertemperatur gestanden hat. Die ungelösten Blutkörperchen haben sich dann gesetzt und das Resultat tritt sehr scharf hervor. Da sich gute Antigene, im Eisschrank aufbewahrt, nur sehr selten im Laufe der Zeit verändern, so scheint es uns für die Praxis zu genügen, wenn die Wirksamkeit des Antigens nur hie und da mit einem sicher luetischen und einem sicher normalen kontrolliert wird.

Im Laboratorium pflegen wir es natürlich so einzurichten, daß stets mehrere Seren gleichzeitig untersucht werden, so daß sich unter den Seren jeder einzelnen Untersuchungsreihe in der Regel luetische und nicht luetische befinden.

Es sei mir vergönnt, an dieser Stelle meinem hochgeehrten akademischen Lehrer, Herrn Prof. Dr. Scholtz, für die stets erwiesene Freundlichkeit sowie für die Anregung und bereitwillige tatkräftige Unterstützung bei der Ausführung und Abschließung dieser Arbeit meinen tiefsten Dank auszusprechen.



Aus der Kgl. Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke zu Königsberg i. Pr.

Zur Bekämpfung der Lues und des Lupus.

Von

P. Gerber (Königsberg).

Zu den größten Ruhmestiteln unserer Zeit werden kommende Geschlechter die organisierte Bekämpfung der Volksseuchen zählen, besonders der Tuberkulose und der Syphilis, wie sie jetzt in allen Kulturländern in die Wege geleitet worden ist. Neuerdings hat man ja auch begonnen, dem Lupus entsprechende Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Bei der Schwierigkeit, diese Gifte zu eliminieren, die aus tausend Quellen fließen, muß man zu diesem Kampfe mit Sorgfalt und ohne Voreingenommenheit alle Faktoren hinzuziehen, die eine erfolgreiche Mithilfe irgendwie versprechen.

Daß das bisher nicht geschehen ist, will ich in folgendem zeigen. Und zwar sollen zunächst ganz objektiv zahlenmäßig einige Tatsachen aus der Statistik der Syphilis aufgeführt werden, die für sich selbst sprechen.

Was die Bekämpfung der Syphilis bisher so sehr erschwert hat, ist bekanntlich einmal ihre ebenso verhängnisvolle wie lächerliche Auffassung als Makel, als Fehl und — „Sünde" und damit ihre Diskussionsunfähigkeit in Publikum und Gesellschaft und zweitens die Ansicht, die dieser Auffassung zugrunde liegt, daß sie als eine lediglich durch den Geschlechtsverkehr erworbene Krankheit anzusehen ist.

Ist der erste Punkt unter Ärzten überhaupt nicht ernstlich zu diskutieren, so muß auch der zweite auf das energischste bekämpft werden. Oder will man all' die Hunderte



einfach als nicht vorhanden ansehen, die ihre Syphilis auf extragenitalem Wege erworben haben?

Diese Seite der Syphilisfrage ist seiner Zeit schon von Münchheimer aus der Neisserschen Klinik richtig beleuchtet worden: „In der Erkenntnis der extragenitalen Syphilisinfektion haben wir ein Mittel, die Syphilis quasi zu rehabilitieren. Nur dadurch, daß an der Hand eines möglichst großen Materials gezeigt wird, wie häufig die Krankheit auch außerhalb des Geschlechtsverkehrs übertragen wird, auf „Unschuldige", wie vielfach die Wege sind, auf denen sie sich verbreiten kann, und notorisch verbreitet. Nur dadurch läßt sich hoffen, das Odium von der Syphilis zu nehmen und Bestimmungen wie die des Krankenkassengesesetzes zu beseitigen."

Bulkley hat in seiner berühmten Arbeit „Syphilis in the innocent" 9058 extragenitale Infektionen zusammengestellt, die von Münchheimer bis 1897 auf 10.265 ergänzt worden sind. Seither sind wohl noch einige Tausend hinzugekommen. Auch als absolute Größen betrachtet sind diese Zahlen wohl geeignet, auch die nicht auf geschlechtlichem Wege erworbene Syphilis als eine schwere Gefahr für die Menschheit erkennen zu lassen. Sie sind es aber wohl viel mehr, wenn wir bedenken, daß der extragenital Infizierte — sich sowohl wie andere über die Natur seines Leidens täuschend — meist eine viel länger wirksame und gefährlichere Infektionsquelle wird, wie der meist rasch über seine Krankheit orientierte genital Infizierte.

Die extragenital Infizierten sind es bekanntlich gerade, die ihre Familien, Freunde, Miteinwohner u. a. anstecken und nicht selten ganze Epidemien veranlassen.

Bulkley stellte nicht weniger wie 110 derartige Epidemien zusammen.

Unter den extragenitalen Primäraffekten aber stehen — infolge der hierbei meist wirksamen Infektionsmodi die an den Pforten des Respirations- und Digestionstraktus sitzenden in bezug auf Häufigkeit obenan.

Haslund fand unter 231 Extragenitalaffekten nicht weniger wie 157 an Lippen, Mund, Zungen und Tonsillen.

Bei Bulkley betrafen sie die:



Lippen	2285	mal
Mundhöhle	751	"
Tonsillen	504	"
Rachen- und Nasenhöhle	290	"
Zunge	175	"
Nase	125	"
Zahnfleisch	57	"

Das sind insgesamt 4187 von 9058 Fällen, d. h. fast die Hälfte aller Fälle.

Ähnliche Verhältnisse zeigen die Statistiken von Münchheimer, Berliner u. a. Sie alle erhärten die überaus wichtige Tatsache, daß auf Mundrachenhöhle und Nase ebensoviele extragenitale Primäraffekte entfallen, wie auf alle übrigen Körperregionen zusammen.

Alle diese auf solchem Wege Affizierten aber suchen heutzutage fast ausschließlich den Halsarzt auf, oder sie gelangen zu diesem wenigstens als letzter Instanz. Nur dieser ist also im stande, diesen ganzen Kontingent von Kranken richtiger Behandlung zuzuführen, rechtzeitig vor weiteren schweren Gefahren zu behüten und nicht zuletzt auch diese heimlichen — unheimlichen Infektionsquellen zu verschließen.

Wer nun aber auch sagen möchte, daß die Initialaffekte der Mund- und Rachenhöhle im Verhältnis zu allen Initialaffekten überhaupt eine verschwindende Anzahl bilden, — der wird doch zugeben müssen, daß während des ganzen weiteren Verlaufes der Krankheit, im sekundären wie im tertiären Stadium die Mundrachenhöhle stets und überall einen der bevorzugtesten Prädilektionssitze abgibt.

Jordan konstatierte unter 575 Syphilitikern mit papulösem Exanthem in 36.2% Angina erythematosa, in 30.8% Angina papulosa.

Ehlers fand unter 1501 Tertiariern 390 mit ulcerativen und destruktiven Prozessen in Mundrachenhöhle und oberen Luftwegen, d. i. 25.9%.

Neumann gibt an, daß bei seinen tertiären Fällen die Erscheinungen in der Mundrachenhöhle gleich an zweiter Stelle standen, in 250 unter 1048 Fällen = 23.8%. Viel höhere Zahlen haben aber noch unter anderen Petersen: Unter 175 Luetikern 75 Rachenerkrankungen, Pillon: Unter



114 konstitutionell syphilitischen Frauen 65 Pharynxaffektionen = 57% und gar Martelliere: unter 72 Fällen 50 mal = 70%.

Viel wichtiger aber wie die in diesen Zahlen sich ausdrückende Tatsache, daß die Manifestationen der Syphilis in den oberen Luft- und Verdauungswegen in etwa der Hälfte aller Fälle die andern Manifestationen begleiten, ist für uns die dritte: daß in einem erheblichen Prozentsatz aller Fälle die Affektionen des Halses und der Nase die zur Zeit einzigen sind, daß die Patienten an diesen Organen allein sich krank glauben, wegen dieser allein den Arzt aufsuchen und dementsprechend zumeist den Halsarzt.

Es ist eine allen Syphilidologen bekannte Erscheinung, die hier nicht mehr näher beleuchtet zu werden braucht, daß die Angina syphilitica sogar allen Hauteruptionen vorausgehen kann (Angine précoce), wie die Kondylome des Schlundes den längst abgeblaßten noch Wochen und Monate nachfolgen können.

Aber selbst wenn das Exanthem neben der Halsaffektion längst vorhanden ist — unendlich viele Patienten wissen nichts von ersterem. Wie oft erleben wir es, daß Patienten mit spezifischer Angina, gefragt, ob sie einen Ausschlag haben, mit nein antworten und wenn man sie sich ausziehen läßt, die schönste Roseola aufweisen. Die Exantheme machen ja keine Beschwerden!

Diese Patienten bilden die ungeheuer große Kategorie derjenigen, die noch nicht wissen, daß sie schwer erkrankt, daß sie syphilitisch sind. Wir wenden uns nun der Kategorie von Patienten zu, die es nicht mehr wissen, die es vergessen haben, oder doch ihre jetzige Hals- oder Nasenkrankheit in keiner Weise mehr mit einem früher durchgemachten Leiden in Beziehung bringen. Fünfzehn, ja zwanzig Jahre und mehr können nach dem Initialaffekt verflossen sein, wenn die so überaus häufigen Tertiäraffektionen in Hals und Nase zutage treten. Wie sollen da die Leute glauben, daß der „Stockschnupfen", den sie jetzt haben, die Halsentzündung, die sie ja auch nicht einmal besonders geniert, mit der — „Kleinig-

keit" zusammenhängt, die sie vor jenen Jahren gehabt haben, und die im übrigen ja längst „geheilt" ist! Sie gehen also zum Halsarzt und wie schwer fällt es diesem oft, sie davon zu überzeugen, daß ihre Krankheit eine syphilitische und eine Allgemeinkur dagegen notwendig ist. Wie viele bleiben nach solcher Eröffnung fort, um entweder gar nicht mehr — oder erst mit dem ersten Sequester aus der Nase wiederzukommen.

In meinen Journalen finden sich Notizen über 672 Patienten mit Lues der oberen Luft- und Verdauungswege. Und zwar waren betroffen:

Nase	231	mal
Nasenrachenraum	59	„
Mund- und Rachenhöhle	481	„
Kehlkopf und Luftröhre	115	„
Primäraffekte waren	4	„
Sekundäre	105	„
Tertiäre	329	„

Gerade die Hälfte also gehörte der Spätperiode an und — was das Wichtigste ist: Zwei Drittel aller dieser Patienten waren laut Anamnese über die Natur ihres Hals- oder Nasenleidens absolut im Unklaren.

Ich glaube, diese Tatsachen beweisen zur Genüge, daß eine Bekämpfung der Syphilis Stückwerk bleiben muß, wenn man sich dazu nicht die Unterstützung derjenigen Ärzte sichert, zu denen ein so erheblicher Teil aller Syphilitischen ihre Zuflucht nimmt — und zwar ein Teil, der für andere — infolge der Lokalisation seiner Leiden — infektiöser und gefährlicher wie nur irgend einer ist.

Die eigentliche Domäne des Lupus ist das Gesicht, innerhalb dieses wiederum die Nase. Neben der Nase werden meist nur noch die angrenzenden Teile der Lippen, Wangen und Stirn in den Prozeß einbezogen. Fast immer aber geht der Lupus von der Nase aus und wie weit er sich auch ausdehnen mag — die Nase bleibt gewöhnlich das Zentrum des ganzen lupösen Prozesses.

Daß die Lupuskranken also vor allem den Nasenarzt aufsuchen, ist bei der heutigen Neigung der Kranken, sich dem

Spezialarzt anzuvertrauen, natürlich. Die Vorliebe des Lupus für die Nase aber hätte eigentlich schon früher die Frage nach dem Ausgangspunkt des Prozesses aufwerfen und meiner Meinung nach auch beantworten lassen müssen. Sie gipfelt in der andern nach dem Verhältnis des Lupus der äußern Haut zum Schleimhautlupus. Es hätte auffallen müssen, daß der Lupus den Teil des Gesichtes bevorzugt, von dem Teil des Gesichts seinen Ausgang zu nehmen pflegt, an dem allein Schleimhaut, so zu sagen, frei zutage liegt, oder doch erst kurz vor seiner offenen Mündung in das äußere Integument übergeht.

Und doch ist es noch nicht lange her, daß man — oder sagen wir lieber: daß die neueren Autoren wieder auch vom Lupus der Nasenschleimhaut zu sprechen begonnen haben.

Lange Zeit wollte man ihn überhaupt nicht gelten lassen; dann hat man sein Vorkommen wohl anerkannt, aber als etwas höchst seltenes und immer als sekundär bezeichnet.

Ich war schon früher, lediglich auf Grund klinischer Beobachtungen an der Hand meines großen Materials zu anderen Anschauungen gekommen und habe diesen in eigenen Mitteilungen wie in Arbeiten meiner Schüler wiederholt Ausdruck gegeben. Ich habe dann, wie das ja so oft zu geschehen pflegt, gerade in der älteren Literatur — im Gegensatz zur neueren — Beläge für meine Anschauungen gefunden.

Nach den Ermittlungen meines Assistenten Georg Cohn ist wohl Rayer 1838 der erste, der die Existenz des primären Nasenlupus anerkennt. „Beim Lupus exedens der Nase" — so sagt er — „ist in der Schleimhaut der Nasenhöhle fast beständig ein chronisch entzündlicher Zustand vorhanden. In seltenen Fällen, wo kein Verdacht auf Syphilis vorwaltete, war die ganze Scheidewand schon zerstört, bevor die Nase noch äußerlich angefressen war." Ähnlich äußert sich 10 Jahre später Cazenave und Werrnher sagt vom Lupus: „er kann insbesondere sehr lange auf der Schleimhaut bestehen, ehe er auf die äußere Haut übergreift . . . . immer aber ist der eigentliche Herd im Innern der Nase . . . ."
Der Lupus beginnt oft auf Stellen der Schleimheit der Nase,



die dem bloßen Auge nicht zugängig sind und kann auf diesen selbst jahrelang bestehen, ohne die Schleimhautränder zu erreichen und die äußere Haut zu interessieren.

Weiterhin schreibt Roser 1883 in seiner Anatomischen Chirurgie: „... es ist aber nötig besonders hervorzuheben, daß die warzig hypertophischen Auswüchse der inneren Nasenscheidewand, die ulzerösen Durchlöcherungen derselben, die stinkenden Ausflüsse aus der Nase etc. ... in der großen Mehrzahl der Fälle auf lupösem Prozeß beruhen. Merkwürdig ist die Vorliebe, welche der lupöse Prozeß für die vordere Partie der inneren Nasenscheidewand zeigt."

Dies sind die Auslassungen, die mit den an meiner Klinik seit Jahren gemachten Beobachtungen durchaus übereinstimmen. Der Lupus der vorderen knorpeligen Nasenhöhle bei noch völlig gesunder äußeren Nase gehört bei uns fast zu den alltäglichen Erscheinungen, wie jeder meiner Assistenten bestätigen kann, denen allen er ein vertrautes Bild ist. Neben solchen Fällen sehen wir bis zum letzten Stadium des kombinierten Haut- und Schleimhautlupus alle Phasen und Übergänge des Prozesses. Wir sahen kolossal entwickelte äußere Prozesse bei kaum angedeuteten Schleimhautveränderungen und umgekehrt; wir sahen den inneren Prozeß unter entsprechender Behandlung zurückgehen, während der äußere eben begann; wir sahen Patienten Jahre hindurch nach ausgeheiltem äußeren Lupus mit immer wieder aufflackerndem Schleimhautprozeß.

Ich habe auch wiederholt auf die Wichtigkeit einer exakten Untersuchung des Introitus narium für die Diagnose des beginnenden Nasenlupus aufmerksam gemacht und besonders auch auf die Tatsache, daß sich hinter dem sogenannten Eczema vestibuli oft ein beginnender Nasenlupus verbirgt.

Von den Dermatologen erkennt ja seit langer Zeit eine Reihe den primären Schleimhautlupus an, unter ihnen vor allen Neisser, ferner Kaposi, ebenso Pohl und Raudnitz. Pontoppidan fand unter 100 Fällen die Schleimhaut 23 mal primär erkrankt.

Von den Rhinologen haben erst neuerdings Mygind und Max Senator die meisten unserer Beobachtungen bestätigen können.

Würden alle auf Lupus irgendwie verdächtigen Fälle rechtzeitig rhinoskopisch untersucht werden, so würde die Schleimhauterkrankung viel häufiger konstatiert werden, der Lupus würde viel öfter im Beginn und daher viel aussichtsreicher behandelt und bekämpft werden können. Hieraus folgt zur Evidenz, daß eine Bekämpfung des Lupus überhaupt ohne Zuziehung der Rhino-Laryngologen halbe Arbeit bleiben muß.

Wenn auch natürlich die Mitarbeit der gesamten Ärztewelt nötig sein wird, um Lues und Lupus erfolgreich zu bekämpfen, so dürften die eben angeführten unwiderleglichen Tatsachen klar erweisen, daß es vornehmlich die Rhino-Laryngologen sein müssen, mit denen verbündet die Dermatologen den Kampf gegen diese Volksseuchen aufzunehmen haben werden.

Das wird manchem wie eine Oratio pro domo klingen. Es ist auch eine. Aber eine oratio pro domo aegrotorum, pro domo generis humani.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Bonn.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Doutrelepont.)

Über tuberkuloseähnliche Hauterkrankungen.

Von

Prof. Dr. **C. Grouven,**
I. Assistent der Klinik.

Auf dem IX. Kongresse der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in Bern demonstrierte ich einen Kranken (F. Nr. 3 der folgenden Krankengeschichten), bei welchem ich auf Grund des klinischen und histologischen Bildes die Diagnose Erythema induratum (Bazin) stellen zu müssen glaubte.

Von anderer Seite (Kreibich) wurde dieser Fall im Gegensatz zu meiner Auffassung, jedoch ohne nähere Begründung als Lupus pernio bezeichnet.

Diese Kontroverse gibt mir Veranlassung die Krankengeschichten der von mir damals bereits erwähnten sieben Fälle von „tuberkuloseähnlicher Hauterkrankung" im Zusammenhange mitzuteilen, deren histologische Übereinstimmung trotz mancher klinischer Verschiedenheiten für meine obige Auffassung des vorgestellten Falles maßgebend gewesen war.

Drei der in Betracht kommenden Fälle (Nr. 5, 1 und 2) sind von Doutrelepont bereits in seiner Arbeit „Über Erythema induratum" (Bazin), Beitr. zur Klinik der Tuberkulose, Band III, H. 1, beschrieben und ausführlich besprochen worden.

Fall I. S. Kaspar, 68 Jahre alt, Anstreichermeister aus J., wurde am 14. Januar 1903 in die Bonner Hautklinik aufgenommen.

Der Vater des Patienten ist an galoppierender Schwindsucht gestorben. Patient selbst ist angeblich früher stets gesund gewesen, und Vater dreier gesunder Kinder.



Sein Leiden begann April 1902 mit starkem Nasenbluten; bald nachher seien beide Wangen stark angeschwollen. Die Anschwellung habe später wieder etwas nachgelassen, ohne jedoch völlig zurückzugehen. Sodann sei auch die Gegend der inneren Augenwinkel angeschwollen und seit etwa drei Monaten habe sich die Geschwulst auf der Stirn gebildet.

Patient gibt an, daß er seit Beginn der Erkrankung stark abgemagert sei und etwa 30 Pf. eingebüßt habe. Wie lange die an beiden Armen befindlichen Knoten bestehen, weiß Patient nicht anzugeben.

Irgendwelche Beschwerden hat er durch seine Erkrankung nie gehabt.

Der Status praesens bei der Aufnahme ergab folgendes: Großer, ziemlich kräftiger Mann, in entsprechendem Ernährungszustande, ohne nachweisbare Erkrankung innerer Organe.

Auf der Stirn des Patienten, etwas links von der Mittellinie, findet sich eine etwa hühnereigroße, ovale, derbe Geschwulst, die auf ihrer Unterlage ausgiebig verschieblich ist und von nur leicht geröteter, sonst normaler Haut bedeckt wird.

Die Augenlider, besonders die unteren, sind ziemlich stark ödematös. Die inneren Augenwinkel sind eingenommen von etwa haselnußgroßen, subkutanen Tumoren; ebenso fühlt man auf beiden Wangen, außerhalb der Nasolabialfalten etwa taubeneigroße, der beschriebenen analoge Geschwülste. An der Beugeseite beider Unterarme, ungefähr in der Mitte derselben, findet sich ziemlich symmetrisch je eine zirka pflaumengroße, verschiebliche, derbe Geschwulst, über welche vollständig normale Haut hinzieht. Am rechten Unterarm sind weiter oberhalb noch zwei kleinere, erbsengroße Geschwülstchen von gleicher Beschaffenheit zu fühlen. Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden.

Die Therapie bestand in Atoxylinjektionen und Massage der Tumoren mit 10% Salizylsalbe. Darunter zeigte sich eine deutliche allmähliche Besserung mit erheblicher Rückbildung der Tumoren. Leider mußte Patient bereits am 16. Februar 1903 auf seinen Wunsch entlassen werden. Die beiden kleinen Tumoren am rechten Vorderarm waren zur histologischen Untersuchung exzidiert worden.

Fall II. J. Friederike, 31 Jahre alt, Ehefrau aus F.

Die Eltern der Patientin leben im Alter von 62 und 55 Jahren und sind gesund, ebenso drei Brüder und zwei Schwestern. Patientin war fünf Jahre lang verheiratet; die Ehe blieb kinderlos. Fünf Monate vor der Aufnahme der Patientin in die Klinik starb der Mann an „Bauchdrüsenkrebs". Als Kind hat Patientin an Diphtherie und Masern gelitten. Vor 6 Jahren wurden ihr aus der Nase und dem Rachenraume „Drüsenwucherungen" entfernt. Vorher habe sie an Mund- und Zungenentzündung gelitten. Husten soll nie vorhanden gewesen sein.

Das jetzige Leiden begann vor ungefähr 1½ Jahren, wenigstens bemerkte sie damals als erste Symptome eine gerötete, sich etwas hart anfühlende Hautstelle unter dem Kinn, bald darauf ebensolche Stellen



auf dem Kinn und an den Armen, etwas später auch auf dem Nasenrücken und der linken Wange. Genaueres weiß Patientin über den Beginn der Veränderungen nicht anzugeben, da keinerlei Beschwerden damit verbunden waren.

Sie stellte sich Doutrelepont zuerst am 9. Juli 1902 vor, der ihr Quecksilberpflaster und Jodipin intern verordnete und ihr die Aufnahme in die Klinik empfahl.

Status praesens bei der Aufnahme am 29. Oktober 1902: Patientin ist mittelgroß, von kräftiger Figur und in gutem Ernährungszustande. Ihre inneren Organe, besonders Lungen und Herz, bieten keine Abnormität dar. Die Atmung wird durch Schwellungszustände im Naseninnern etwas behindert. Der Urin ist frei von Albumen und Saccharum.

Die auffälligsten Hautveränderungen finden sich im Gesicht. Unter und auf dem Kinn bemerkt man je eine taubeneigroße Geschwulst. Einen ähnlichen Tumor weist die linke Wange in der Mitte, etwa in der Höhe der unteren Grenze des Nasenflügels auf, und ein analoger Knoten ist auf der rechten Nasenseite lokalisiert, von der Mitte des Nasenrückens bis zur Nasolabialfalte sich erstreckend.

Alle Tumoren sind dunkelrot bis livid verfärbt, auf der Unterlage verschieblich, anscheinend der Kutis angehörig, von glatter Oberfläche. Ihre Form ist rundlich oder oval. Sie fühlen sich ziemlich hart an, sind nicht fluktuierend und weder auf Druck noch spontan schmerzhaft.

Auf der Streckseite beider Oberarme sind links 15 bis 20, rechts etwa 10 teils disseminierte, teils mit einander konfluierende, tief lividrot gefärbte Flecken, die kleineren erbsen- bis bohnengroß, die größeren fast von Handtellergröße. Sie überragen kaum das Niveau der Haut und erscheinen als scheibenförmige Infiltrate mit glatter Oberfläche, über denen die Haut nicht beweglich ist, die aber auf der Unterlage sich verschieben lassen. Ähnliche flache Infiltrationen finden sich auf dem linken Unterarm, zwei auf der Beuge-, eine auf der Streckseite, sowie je zwei auf beiden Nates im innern obern Quadranten. Auf dem linken Handrücken sieht man eine, von der Handwurzel bis zur Grundphalange des 4. und 5. Fingers reichende, länglich-ovale, harte Geschwulst, die auf der Unterlage schwer verschieblich und mit der darüber liegenden unveränderten Haut nicht verwachsen ist. Völlig unverschieblich ist eine Geschwult von 5 *cm* Länge, $1^1/_2$ *cm* Breite, die dem untern Ende des rechten Radius aufliegt und ebenfalls von beweglicher Haut bedeckt wird.

Die Beweglichkeit der Sehnen ist nicht beeinträchtigt.

Die sichtbaren Schleimhäute sind im allgemeinen intakt, nur findet sich an der Basis der Uvula linkerseits ein erbsengroßes, prominentes oberflächlich zerklüftetes Geschwülstchen von blaßroter Farbe. Die palpablen Drüsen sind im allgemeinen nicht geschwollen; nur am Kieferrande finden sich beiderseits einige, wenig vergrößerte, derbe Drüsen.

An der Streckseite des linken Ellbogengelenkes, sowie am rechten Knie gewahrt man eine, allein der Kutis angehörige, kleine braunrote



Effloreszenz, die anscheinend aus kleinen Knötchen konfluiert, eine gewisse Lupusähnlichkeit aufweist.

Abnorme Empfindungen oder Sensibilitätsstörungen sind im Bereiche der erkrankten Stellen nicht vorhanden.

Am 30. Oktober 1902 wurde das Knötchen vom Ellbogen zwecks histologischer Untersuchung exstirpiert, desgleichen am 8. November 1902 ein haselnußgroßer Tumor des linken Oberarmes.

Injektionen von Alt-Tuberkulin (1, 2, 3, 5, $7^1/_2$, 10, 15 *mg*), die in der Zeit vom 30. Oktober bis 13. November 1902 vorgenommen wurden, führten weder zu allgemeiner noch lokaler Reaktion.

Massage mit Salizylanolin und innerliche Darreichung von Natr. salic. blieben wirkungslos. Entlassung 24. November 1902.

Erst am 25. November 1903 stellte sich Patientin wieder vor und gelangte wieder zur Aufnahme.

Inzwischen hatte sie keinerlei Therapie angewandt. Frühjahr 1903 hat sie „Masern" überstanden und leidet seitdem an Husten.

Die Lungenuntersuchung ergibt keine deutliche Schalldifferenzen, gut verschiebliche Lungengrenzen, normales Atemgeräusch; über der linken Spitze vereinzelte giemende Geräusche, R. H. U. leichtes Knisterrasseln. Der Herzbefund ist normal.

Neue Tumoren sind nicht aufgetreten, dagegen sind die Tumoren im Gesicht erheblich größer und auffälliger geworden. Unter dem linken Unterkieferrande sind einzelne mäßig geschwellte Lymphdrüsen palpabel. Auf der Brust finden sich einige Flecken von Pityriasis versicolor. Außerdem zeigt sich hier eine 10pfenniggroße gerötete Stelle mit typischen Favusskutula. Sonst Status idem.

Neben Atoxylinjektionen und Massage mit Salizyllanolin bzw. Mesotan wurde im Gesicht Röntgenbehandlung eingeleitet.

Nach mehrfachen leichten Reizungen zeigte sich ein deutliches Abflachen und Weicherwerden der Tumoren. Den gleichen günstigen Effekt hatte die daraufhin vorgenommene Betrachtung der Herde an Armen und Handrücken.

Pityriasis versicolor und Favus waren unter Behandlung mit Jodtinktur, Salizylsulfursalbe und Röntgenbestrahlungen abgeheilt.

19. Januar 1904 Exzision eines weiteren Hautstückes vom linken Vorderarm zur mikroskopischen Untersuchung.

Am 9. März 1904 wurde Patientin mit leichter Röntgenreaktion an den bestrahlten Partien entlassen.

Am 2. Mai wieder aufgenommen, zeigte Patientin eine weitere erhebliche Abflachung der bestrahlten Tumoren unter erheblicher Pigmentierung, während die übrigen Krankheitsherde wenig verändert waren. Der Lungenbefund war unverändert, Sputum nicht vorhanden. Auf Brust und Rücken hatten sich neue Favusskutala gebildet, die, wie oben behandelt, bald wieder verschwanden.

8. Mai bis 16. Mai Injektionen von Alttuberkulin (1, 3, 5, 10, 15 *mg*). Keine lokale Reaktion, nur nach der letzten Injektion leichtes vorübergehendes Unbehagen ohne Temperatursteigerung.

6. Mai 1904. Exzision der lupusähnlichen Stelle am rechten Knie sowie eines Stückes oberhalb des linken Ellbogengelenkes.

Fein zerkleinertes Material dieser beiden Stücke wurden zwei Meerschweinchen in die Peritonealhöhle verimpft. Das Resultat der Impfung war, wie ich gleich hier erwähnen will, ein völlig negatives. Obduktion der Tiere 9 Monate nach der Impfung.

Nach weiterer Röntgenbehandlung und dadurch bewirkter Besserung im Gesicht und am rechten Handgelenk Entlassung 19. Mai 1904.

Am 22. Juni 1904 stellte sich Patientin wieder vor. Der Herd am Kinn war völlig verschwunden, der auf der rechten Wange abgeflacht und völlig blaß, der auf Nasenrücken und linker Wange flach, hellrot verfärbt; sonst status idem.

Am 15. März 1905 stellte sich Patientin wiederum vor. In der Narbe der beiden letzthin vorgenommenen Exzisionen fanden sich eine Anzahl sehr lupusverdächtiger braunroter Knötchen. Im übrigen zeigten die Krankheitsherde gegenüber dem letzten Befunde noch eine weitere Besserung, waren noch mehr abgeflacht und mehr konfluiert.

Die Schleimhaut des Nasenseptums war beiderseits etwas gerötet und geschwellt. Patientin klagte über Verstopfung der Nase und Heiserkeit. Der Kehldeckel war diffus gerötet und leicht geschwollen, die Stimmbänder nicht verändert.

Über beiden Lungen konstatierte man diffus verschärftes Atmen, keine Geräusche.

Patientin, die sich seitdem nicht mehr vorstellte und im Kurpfuscherhände geriet, ist am 8. Dezember 1906 unter den Erscheinungen der Lungenphthise und des Marasmus gestorben. Auch die Hauterkrankung soll sich zuletzt wieder in erheblichem Maße verschlimmert haben.

Fall III. G. Oswald, 29 Jahre alt, Kutscher aus B., trat zuerst in ambulante Behandlung der Bonner Hautklinik am 12. Mai 1903.

Der damalige Zustand des Patienten, bei dem eine anscheinend periostale Auftreibung und Verbreiterung der Nasenwurzel, eine derbe subkutane Geschwulst in der Parotisgegend beiderseits und leichte Schwellung der Hals- und Nackendrüsen konstatiert wurde, erweckte den Verdacht einer spätluetischen Erkrankung. Patient erhielt infolgedessen Jodipin-, später Hg. salic. Injektionen, jedoch ohne nennenswerten Erfolg.

Alsdann wurde er noch einige Wochen mit Atoxylinjektionen behandelt, blieb aber bald aus und zeigte sich erst 2 Jahre später wieder. Am 8. April 1905 wurde er in die Klinik aufgenommen.

Eltern, Geschwister, Frau und zwei Kinder des Patienten, der selbst früher stets gesund gewesen sein will, sind gesund.

Vor zwei Jahren bekam er ein Geschwür am linken Ohr, welches spontan in 8 Tagen heilte. Danach zeigte sich eine Anschwellung hinter



dem linken Ohr, die sich allmählich auch zum Gesicht hinzog. Weihnachten 1903 waren bereits hochgradige Anschwellungen beider Wangen sowie des Nasenrückens vorhanden.

Seit Januar 1905 bestehen abendliche Anschwellungen der Füße. Seit einem Jahre bemerkte er auch Knoten an beiden Händen.

Status bei der Aufnahme:

Kräftig, gebauter Patient in mittlerem Ernährungszustande. Innere Organe gesund. Urin ohne abnorme Bestandteile. Mäßige Schwellung der Hals- und Nackendrüsen.

Über den Augenbrauen finden sich beiderseits halbkirschengroße, derbe, braunrote, flache Infiltrate der Haut ohne deutliche Lupusknötchen. Die Nase ist von der Wurzel bis zur Spitze blaurot verfärbt, diffus verdickt und ohne scharfe Abgrenzung derb infiltriert. Auf dem Nasenrücken finden sich einige hirsekorngroße, bräunliche, flache Erhebungen. Die Haut der Wangen ist ebenfalls beiderseits livid verfärbt, tief infiltriert, auf der Unterlage ziemlich adhärent. Der Rand des Infiltrats wird gebildet von flachen, subkutanen, tumorartigen Gebilden. Die Mitte der linken Wange ist narbenartig eingezogen; auf der rechten Wange finden sich einige ähnliche Knötchen, wie auf dem Nasenrücken. Die unteren Augenlider sind beiderseits stark ödematös, links mit fühlbaren flachen Infiltraten.

Am Kinn finden sich einige tieferliegende Infiltrate, rechts unterhalb des Mundwinkels. Die ganze Submentalgegend ist fast bis zum Zungenbein eingenommen von einer zusammenhängenden tumorähnlichen Masse, die gegen den Knochen verschieblich, mit der bedeckenden, blauroten Haut stellenweise verwachsen ist.

Die linke Ohrmuschel ist in ihrem größeren unteren Teil stark diffus infiltriert, ebenso die Umgebung.

Der Rand der Ohrmuschel zeigt unregelmäßige narbige Defekte (Residuen früherer Erfrierung).

An der rechten Hand findet sich eine spindelförmige Verdickung im Bereiche des II. und III. Mittelhandknochens, sowie der II. Phalange des Mittelfingers, die wenig druckempfindlich ist. Das Röntgenbild ergibt außer rel. geringer Auftreibung der betreffenden Knochenteile keine weiteren Veränderungen. Analoge Erscheinungen zeigen sich linkerseits am 3. und 4. Mittelhandknochen, die Gegend des 5. Mittelhandknochens weist lediglich Druckempfindlichkeit auf.

An der Außenseite des rechten Oberarms findet sich ein halbkirschengroßer, beweglicher, subkutaner Knoten.

Beide Fußgelenke sind verdickt, die Weichteile daselbst fest ödematös geschwellt; Beweglichkeit normal, geringe Druckempfindlichkeit.

Vom 3. April bis 17. April erhielt Patient Injektionen alten Tuberkulins (1, 2, 5, 10, 15 *mg*). Bei der letzten Injektion trat leichte Temperatursteigerung und leichte Rötung im Gesicht, jedoch keine deutliche lokale Reaktion auf.



6. April 1905. Probeexzision von der rechten Nasolabialfalte unp vom rechten Ohrläppchen.

8. Mai 1905. Exzision des Knotens vom rechten Oberarm. Tierexperiment: zwei Meerschweinchen wurden intraperitoneal, ein Kaninchen beiderseits intraokular geimpft.

Exzision von der Stirn zur histologischen Untersuchung.

20. Mai. Innerhalb der linken Epididymis findet sich ein haselnußgroßer, derber, kaum druckempfindlicher Knoten.

(Epididymitis tuberculosa?)

Am rechten Oberarm hat sich unterhalb des exzidierten ein analoges subkutanes Infiltrat gebildet. Außerdem finden sich distinkte erbsengroße Knötchen im Verlaufe der V. saphena magna beiderseits.

Nach einigen wenigen Injektionen TR ($^1/_{500}$—$^4/_{500}$ *mg*) wurde vom 6. Juni bis 20. Juni nochmals Alttuberkulin injiziert (1, 3, 5, $7^1/_2$, 10 *mg*) ohne allgemeine oder deutliche lokale Reaktion.

Therapeutisch waren außerdem seit Beginn der Krankenhausbehandlung Röntgenbestrahlungen des Gesichts ausgeführt worden, die hier eine gewisse Besserung schon bald herbeiführten.

Bei der Entlassung am 12. Juni 1905 waren die Knoten im Gesicht allenthalben konfluiert, aber wesentlich abgeflacht. Das Lidödem war nur noch gering. Sonst status idem.

Vom 9. April bis 28. April 1906 wurde Patient dann nochmals zwecks Invalidisierung aufgenommen. Auch jetzt noch hatte die erzielte Besserung der Hauterkrankung angehalten, dagegen war das Allgemeinbefinden stark reduziert.

Patient gab an, daß er Weihnachten 1905 wegen großer Schwäche bettlägerig geworden sei bis Ende Februar 1906. Dann sei allmähliche Besserung eingetreten.

Seitdem bestehe jedoch Husten und blutiger Auswurf. Objektiv findet sich Tiefstand der linken Lungenspitze, verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium, bronchitische Geräusche über beiden Lungen in ganzer Ausdehnung. Die Untersuchung des geballten Sputums auf TB. war negativ. Sonst fanden sich gegenüber dem ersten Aufnahmestatus folgende Veränderungen: Die Knoten im Gesicht sind völlig mit einander konfluiert, stark geschrumpft und allenthalben mit der lividrot gefärbten, von ausgedehnten Gefäßen durchzogenen Haut verwachsen. Im rechten Ohrläppchen finden sich mehrere erbsengroße, distinkte, transparente Knötchen; auch in der Exzisionsnarbe am r. Oberarm einige lupusähnliche Knötchen. Der linke Nebenhodenkopf ist nußgroß, knollig und höckerig verdickt. Sonst war der Status ziemlich unverändert und blieb so bis zur Demonstration des Patienten auf dem Berner Kongreß im September 1906.

Die Obduktion der geimpften Tiere (über drei Monate nach der Impfung) ergab negatives Resultat.



Fall IV. G. Anna, 23. Jahre alt, aus S.

Patientin stammt aus gesunder Familie, und will selbst früher stets gesund gewesen sein. Das jetzige Leiden begann im März 1904.

Auf beiden Wangen und dem Nasenrücken trat ein roter juckender „Bläschenausschlag“ auf in der Lokalisation und Ausdehnung der jetzigen Affektion.

Seitens des damals behandelnden Arztes wurde die erkrankte Partie an der Nase ausgekratzt, gebrannt und längere Zeit Röntgenbestrahlungen ausgesetzt, mit nur geringem Erfolge.

Status bei der Aufnahme in die Klinik am 19. März 1907.

Kräftige Patientin ohne nachweisbare Erkrankung innerer Organe. Die Nasenspitze, sowie beide Wangen in der ganzen Ausdehnung zeigen scharf abgesetzte, ziemlich feste Infiltration und Rötung der Haut, die an der Nase sich mit festhaftender schmutzigbrauner Schuppenbildung vergesellschaften, während die Oberfläche der Wangen abgesehen von unregelmäßiger Runzel- und Furchenbildung glatt erscheint.

Auf Nasenrücken und Stirn finden sich vereinzelte kleine, wenig elevierte rote Knötchen, die unter Glasdruck verschwinden.

Die sichtbaren Schleimhäute sind intakt.

Die Therapie bestand in Röntgenbestrahlungen, Sublimatumschlägen bzw. Hg-Pflasterapplikation und TR.-Injektionen, nachdem die zu diagnostischen Zwecken vorgenommene Injektion von Alttuberkulin (1 und 3 *mg*) keine örtliche oder allgemeine Reaktion ergeben hatte.

25. März Probeexzision von der linken Wange.

Unter der Behandlung — später wurden an Stelle von TR. einige Atoxylinjektionen vorgenommen — trat in den nächsten Monaten zwar eine gewisse Besserung, Abnahme des Infiltrats unter Bildung zahlreicher Blutgefäßextasien auf.

Trotzdem wurde am 3. August 1907 zur Zerstörung der Krankheitsherde mit Kalilauge und nachheriger Applikation von Pyrogallolsalbe geschritten. An der Nase wurde außerdem eine oberflächliche Verschorfung mit dem Paquelin vorgenommen.

TR. war anfangs glatt vertragen worden.

Am 27. August 1907 machte jedoch bei $^{7}/_{5}$ *mg* auftretendes Fieber (39·5), Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Erbrechen und Albuminurie. Aussetzen der Injektionen erforderlich.

Unter Sublimatumschlägen war inzwischen Vernarbung mit wesentlicher Abnahme aller Krankheitserscheinungen eingetreten.

10. Oktober 1907. Impfung nach v. Pirquet an einem Krankheitsherde der Stirn, sowie einer gesunden Hautstelle am Arm ergab am folgenden Tage auf der Stirn deutlich positives. Resultat: Rötung und teigige Infiltration, am Arm nur geringes Erythem, kein Fieber.

Nach 5 Tagen waren die Impfstellen wieder wie vorher.

Bei der Entlassung am 15. Oktober 1907 waren alle Krankheitsherde glatt vernarbt und kaum mehr gerötet.



Wiederaufnahme 15. Januar 1908. Allenthalben glatte weiße Narbe, nur am oberen Rande der rechten Wange kleine gerötete Stelle und umschriebene Gefäßektasie auf der Nasenspitze.

Wenige Tage nach der Entlassung hatten sich im Bereiche der erkrankten Hautpartien, ausgehend von der Impfstelle, zahlreiche hochrote, stecknadelkopf- bis erbsengroße Knötchen gezeigt, die unter Puderbehandlung bald wieder verschwanden.

16. Januar 1908. Pirquet am rechten Vorderarme ergab positives Resultat: schmerzhafte Rötung und Infiltration. Gleichzeitige Ophthalmoreaktion negativ.

20. Januar 1908. Pirquet an der erwähnten roten Stelle am oberen Rande der rechten Wange sowie auf der Nasenspitze verlief gleichfalls deutlich positiv.

23. Januar 1908. Impfung an mehreren Stellen der linken Wange ergab Rötung und knötchenförmige Infiltrate.

Wiederholte spätere Impfungen im Gesicht lieferten alle ein mehr oder weniger deutliches positives Resultat.

4. Februar 1908. Injektion von 1 *mg* Alttuberkulin
7. Februar 1908. " " 3 " "

Keinerlei Reaktion.

10. Februar. Auf 5 *mg* trat deutliche Rötung des Narbenrandes auf der rechten Wange ohne Allgemeinreaktion auf.

Weitere Injektion von A. T. (bis 15 *mg*) ergaben keine Reaktion.

27. Februar. Entlassung ohne sichtbare krankhafte Veränderungen.

Therapeutisch waren Röntgenbestrahlungen und Sublimatumschläge angewandt worden.

Die Stelle auf der Nasenspitze ward galvanokautisch zerstört.

Wiederaufnahme 3. September 1908.

Seit Mitte Mai dieses Jahr war ein Rezidiv aufgetreten, das sich in 2 bis 3 Tagen zur jetzigen Höhe entwickelte.

Es fanden sich in der Ausdehnung der früheren Erkrankung rote, flächenhaft elevierte Infiltrate mit zahlreichen zerkratzten knötchenförmigen Effloreszenzen. Auf Stirn und Augenlidern zahlreiche blaßrote Flecken, teils im Niveau der Haut liegend, teils quaddelartig erhaben. Starkes Jucken. Impfung nach v. Pirquet im Gesicht ergab wieder positives Resultat.

Unter Röntgenbehandlung, Ätzungen mit Kalilauge und Pyrogallussalbe, sowie Umschlägen mit Salizylsäurelösung erfolgte allmähliche Besserung.

Bei der Entlassung (5. Januar 1909) allenthalben glatte Vernarbung, kein Infiltrat, geringe diffuse Rötung auf beiden Wangen.

Fall V. B. Wilhelm, 25 Jahre alt, Friseur aus B, wurde am 27. April 1904 in die Bonner Hautklinik aufgenommen.

Patient stammt aus hereditär nicht belasteter Familie. Er selbst hat 20 Jahre lang an Mittelohreiterung gelitten, die nach Scharlach-Diphtherie aufgetreten war; sonst ist er angeblich stets gesund gewesen.



Sein jetziges Leiden begann vor zirka acht Jahren mit dem Auftreten, einer blauroten, flachen Verdickung der Haut auf der rechten Wange. Eine ähnliche Stelle entstand gleichzeitig über der linken Augenbraue, am rechten Ohrläppchen und auf dem Dorsum der rechten großen Zehe. Gleiche Veränderungen entwickelten sich sukzessive auch an anderen Körperstellen, um teils wieder spontan zu verschwinden, teils bis heute zu persistieren.

Jucken oder irgendwelche Sensationen werden nicht angegeben, nur sind die betreffenden Stellen bei Berührung sehr schmerzhaft.

Status: Patient ist in mittlerem Ernährungszustande und frei von nachweisbaren Erkrankungen innerer Organe.

Über dem rechten Jochbein zeigt sich eine mehr als talergroße, flache, lividrote Verdickung der Haut, die auf der Unterlage leicht verschieblich ist.

Ähnliche Hautveränderungen finden sich in wechselnder Ausdehnung und Intensität ohne Prädilektion an den verschiedendsten Stellen des Rumpfes und der Extremitäten in sehr großer Zahl vor. Die Größe der einzelnen Krankheitsherde schwankt von der eines Pfennigs bis zu der eines Markstückes. Stellenweise konfluieren dieselben zu großen Plaques. Einzelne sind blaßrot gefärbt und kaum infiltriert, während andere mehr livid-bläulich verfärbte Stellen beim Darüberstreichen sich als deutliche Erhabenheiten präsentieren, deren feste Konsistenz die vorhandene Infiltration verrät.

Die Hautoberfläche zeigt im Bereiche der Erkrankungsherde entweder keine weiteren Veränderungen oder stellenweise kleinste gruppierte, follikuläre Knötchen, ähnlich den Effloreszenzen des Lichen scrophulosorum, und geringe Abschilferung.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt im Bereiche der erkrankten Hautstellen eine exquisite Hyperalgesie, sonst keine Abnormität der taktiven und Temperaturempfindung.

Die in Atoxylinjektionen und äußerer Applikation von Salizylsalbe, Salizylpuder und Sol. lithantrac. aceton. bestehende Therapie hatte bis zur Entlassung des Patienten am 20. Mai 1904 einen nennenswerten Erfolg nicht erzielt. Zwei Erkrankungsherde wurden zwecks mikroskopischer Untersuchung exzidiert.

Fall VI. E. Therese, 19 Jahre alt, aus F.

Die Eltern leben und sind gesund. Von 15 Geschwistern sind 8 in früher Jugend an unbekannter Krankheit gestorben.

Patientin selbst war früher stets gesund. Das jetzige Leiden begann vor 2 Monaten mit dem Auftreten roter Flecken am rechten Unterschenkel. Schmerzen, die anfangs nicht vorhanden waren, stellten sich bald ein.

Trotz Salbenbehandlung verschlimmerte sich der Zustand und es traten auch Flecken und Knoten am linken Beine auf.

Status bei der Aufnahme in die Bonner Hautklinik am 12. März 1906.



Mittelgroßes, sehr gut entwickeltes und genährtes Mädchen. Innere Organe gesund. An der linken Halsseite einige taubeneigroße Lymphome.

Am rechten Unterschenkel findet sich eine das untere Drittel der Vorderseite einnehmende, blaurot verfärbte, nicht druckempfindliche Infiltration von derber Konsistenz, die das Niveau der gesunden Haut nur wenig überragt und unregelmäßig begrenzt ist. Kleinere umschriebene Herde ähnlichen Charakters finden sich in der Umgebung des erwähnten. Ebenso zeigt die Hinterfläche des Unterschenkels eine Anzahl kleinerer, etwa kirschgroßer, mehr kugeliger Infiltrate, die gegen die Unterlage verschieblich und von blauroter, sonst nicht nachweisbar veränderter Haut bedeckt sind.

Der linke Unterschenkel weist ein ähnliches Bild auf: teils mehr diffuse, livide, flache Infiltration, teils kleinere, knoten- und knötchenförmige Einlagerungen. Die linke Knöchelgegend ist etwas dicker als rechts, aber nicht deutlich ödematös. Subjektive Beschwerden fehlen. Varizen sind nicht nachweisbar.

Lediglich unter Bettruhe und Salizylumschlägen trat im Laufe von einigen Wochen eine nicht unerhebliche Besserung besonders rechterseits ein.

Am 14. März war ein Knoten vom linken Unterschenkel zwecks histologischer Untersuchung exzidiert worden.

24. März 1906. 1 *mg* Alttuberkulin. Geringe Kopfschmerzen, kein Fieber, keine lokale Reaktion.

27. März 1906. 3 *mg* A. T. Abends 38·3, starke Kopfschmerzen und allgemeines Unwohlsein, keine örtliche Reaktion.

29. März 1906. 5 *mg* A. T. Abends 38·1. Allgemeinstörungen wie vorher.

1. April 1906. 5 *mg* A. T. 38·9°.

3. April 1906. 6 *mg* A. T. Am folgenden Tage Temperatur 39·6 bis 40° bei starken Allgemeinstörungen ohne lokale Reaktion.

7. April. Kein Fieber mehr. Wohlbefinden.

Bei der Entlassung (am 7. April 1906) fand sich rechterseits nur noch eine kleine blaurot verfärbte Stelle ohne erhebliche Infiltration. Linkerseits ist letztere an den einzelnen Stellen zwar auch geringer, aber doch noch ausgesprochen vorhanden.

Von dem exzidierten Knoten war ein Teil zerstückelt worden und damit ein Kaninchen beiderseits intraokular, ein Meerschweinchen intraperitoneal geimpft worden. (14. März 1906).

Während das Meerschweinchen in der Folge keinerlei Krankheitserscheinungen zeigte, entwickelte sich bei dem Kaninchen eine heftige rechtsseitige Iritis, die in drei Wochen zur Panophthalmie führte.

Die fünf Monate nach der Impfung vorgenommene Obduktion der Tiere ergab keine Anhaltspunkte für Tuberkulose.

Fall VII. M. Maria, 18 Jahre alt aus M.

Der Vater der Patientin ist gesund, die Mutter leidet an „Schwächezuständen". 7 Geschwister sind früh gestorben, 5 leben noch und sind



gesund. Patientin selbst will früher nie ernstlich krank gewesen sein. Vor 6 Jahren wurde sie wegen Schiefhals operiert. Ihr jetziges Leiden besteht seit 2 Monaten und soll am rechten Bein begonnen haben. Zuerst habe sich ein gerötetes Knötchen auf der rechten Wade gezeigt, nach und nach habe sich dann eine bräunliche Verfärbung der Umgebung eingestellt. Vor einem Monat sei die braune Stelle aufgebrochen ohne stärkere Blutung und mit geringer Eiterung. In den letzten Wochen hatten sich in der Umgebung noch verschiedene braune Flecke gebildet. Seit etwa vier Wochen seien auch auf dem linken Unterschenkel, besonders an der Beugeseite ähnliche Veränderungen aufgetreten.

Status bei der Aufnahme in die Bonner Hautklinik (21. März 1905).

Innere Organe ohne nachweisbare Abnormität. Auf der Streckseite beider Unterarme finden sich einzelne akneartige Effloreszenzen, die z. T. mit geringer Atrophie abgeheilt sind (Folliklis).

Die Streckseiten der Oberarme zeigen leichte diffuse Desquamation und einige umschriebene kleine, nur ganz wenig infiltrierte Erythemflecke. An der Streckseite des rechten Unterschenkels findet sich in der unteren Hälfte ein ziemlich diffuses, nur stellenweise etwas höckeriges teils hellrotes, teils livides, festes Infiltrat mit unscharfer Begrenzung. An seiner Peripherie sieht man einige umschriebene kleinere, livide, leicht schuppende und wenig infiltrierte Erythemflecke. Auch die rechte Wadengegend ist erheblich infiltriert, blaurot verfärbt und weist zwei etwa markstückgroße oberflächliche Geschwüre mit scharfem, leicht unterminiertem Rande auf. Die ganze infiltrierte Partie ist hier äußerst druckempfindlich. Etwas tiefer findet sich ein kleineres, ähnlich beschaffenes Infiltrat mit zentraler, pfenniggroßer oberflächlicher Ulzeration. Auch der linke Unterschenkel zeigt in ungefähr gleicher Lokalisation teils diffuse, teils mehr umschriebene, blaurote, oberflächlich leicht schuppende Infiltrate, die stellenweise sehr druckempfindlich sind. An der Streckseite finden sich auch hier innerhalb des Infiltrats zwei etwa markstückgroße flache Ulzerationen gleichen Charakters wie rechts. Varizen sind nicht nachweisbar.

Die Therapie bestand in Bettruhe und Salizylumschlägen.

23. März bis 28. März. Injektionen von A. T. (1, 3, 5 *mg*).

Nach der letzten angedeutete Lokalreaktion, Kopfschmerzen, Temperatur 37·5.

30. März. $7^1/_2$ *mg* A. T. Kopfschmerzen, 38·0, keine lokale Reaktion.

31. März. Probeexzision am rechten Unterschenkel.

Die Schnittfläche zeigt in exquisiter Weise die von Audry beschriebene schwammige Beschaffenheit des subkutanen Gewebes mit zahlreichen rundlichen Höhlungen, aus denen sich eine ölige Flüssigkeit entleert.

4. April. 10 *mg* A. T. 38·5. Keine lokale Reaktion.

7. April. 10 *mg* A. T. 37·5.

11. April. $12^1/_2$ *mg* A. T. 37·7.

13. April 15 *mg* A. T. 37·7.



16. April. 20 *mg* A. T. 37·4, keine lokale Reaktion mehr.

Nachdem inzwischen schon eine nicht unerhebliche Besserung der Krankheitserscheinungen eingetreten war, und besonders die Ulzera deutliche Heilungstendenz zeigten, wurden nunmehr auch Röntgenbestrahlungen vorgenommen, die eine schnell fortschreitende Besserung im Gefolge hatten.

Nachdem die Patientin außerdem noch einige Atoxylinjektionen erhalten hatte, wurde sie am 10. Mai 1905 entlassen. Die Ulzera waren fest vernarbt, die Infiltrate an den Unterschenkeln waren fast völlig resorbiert unter Hinterlassung braunschwarzer Pigmentierung. Dagegen hatte sich die Infiltration der nicht bestrahlten Erythemflecke an den Oberarmen eher etwas verstärkt.

Anhangsweise erwähne ich dann noch als VIII. Fall eine leider nur flüchtig poliklinisch beobachtete Kranke.

H. Eva, 26 Jahre alt, Stundenarbeiterin aus B.

Die angeblich aus gesunder Familie stammende Patientin will früher stets gesund gewesen sein. Als Kind wurde ihr das linke Ellbogengelenk reseziert (Fungus). Die jetzige Erkrankung an den Unterschenkeln datiert seit einem Partus am 2. Januar 1905. Seitdem außerdem Ulcus corneae des linken Auges, wegen dessen sie in hiesiger Augenklinik in Behandlung steht.

Status am 22. März 1905: Blaurote umschriebene, nicht ulzerierte, schmerzhafte Knoten an der Wadengegend beider Unterschenkel (typisches Erythema induratum). Papulo-nekrotisches Tuberkulid beider Handrücken und Vorderarme.

Patientin, die sich zur Aufnahme in die Klinik nicht bewegen ließ, erhielt ambulant eine Injektion von 1 *mg* A. T. Hat sich aber leider nicht wieder gezeigt.

Mit Ausnahme des letzten Falles (Nr. 8) wurden alle Fälle histologisch untersucht und ergaben im wesentlichen folgenden Befund.

Es fanden sich in allen Fällen übereinstimmend herdförmige, ziemlich scharf abgesetzte Infiltrate, vorzugsweise aus Epitheloidzellen bestehend mit spärlichen Spindelzellen und mäßig vielen Riesenzellen von Langhansschem Typus. Mastzellen sind zahlreich, Plasmazellen nur spärlich in der die Herde umgebenden, meist nur schmalen Rundzellenzone anzutreffen. Stets reichen die Infiltrate bis tief in die Subkutis, ja gelegentlich bis in die Muskulatur hin, während die Mitbeteiligung der Kutis und des Papillarkörpers eine wechselnde ist. Stellenweise findet sich allerdings auch hier ein dichtes, bis an die Epidermis heranreichendes, hauptsächlich aus Epitheloidzellen bestehendes Infiltratnetz von gelapptem, vielfach

septiertem Aufbau und nur stellenweise umgeben und durchsetzt von gleichmäßigen Rundzellenanhäufungen.

Das elastische Gewebe ist an der Stelle der herdförmigen Infiltrate größenteils zerstört, im übrigen ebenso wie das kollagene Gewebe unverändert.

Zentrale Nekrosen finden sich nicht regelmäßig, sind aber nicht selten deutlich erkennbar.

Die Beteiligung der Gefäße an dem Krankheitsprozesse ist eine wechselnde. Ziehen dieselben mancherorts anscheinend unverändert selbst durch größere Infiltratknoten hindurch, so findet sich an anderen Stellen erhebliche Dilatation und mehr oder weniger ausgesprochene Wanderkrankung der Venen sowohl wie der Arterien.

Während die Veränderungen in einem Falle sich auf einzelne, den äußeren Schichten der Gefäßwand angehörige Knötchen beschränken, erstrecken sie sich im anderen Falle auf alle Wandschichten und führen vielfach zu hochgradiger Intimaverdickung Thrombose und Obliteration des Gefäßlumens. An einzelnen Stellen läßt nur die Anordnung der Elastikareste ein zugrunde gegangenes Gefäß vermuten.

Einige Fälle zeigen aufs deutlichste die Kraussche „entzündliche Atrophie" des subkutanen Fettgewebes, die in andern weniger ausgesprochen in die Erscheinung tritt. Tuberkelbazillen konnten in keinem Falle trotz ausgedehntester, sorgfältigster darauf gerichteter Untersuchung mit Sicherheit nachgewiesen werden.

In allen Fällen war die Ähnlichkeit des histologischen Gesamtbildes eine ohne weiteres in die Augen springende. Dieselbe beruht in erster Linie auf der scharfen Abgrenzung der im übrigen aufs deutlichste tuberkuloseähnlichen Infiltratherde. Die Verschiedenheiten sind weniger prinzipieller als quantitativer Art. Sie bestehen lediglich hinsichtlich der Mitbeteiligung der oberen Kutisschichten, mehr oder weniger hochgradiger Gefäßveränderungen und zentraler Degenerationsvorgänge.

Betrachtet man die acht von mir beschriebenen Fälle aus rein klinischen Gesichtspunkten, so ergibt sich eine anschei-



nend große Verschiedenheit des Gesamtbildes. Bei Heranziehung der unter verschiedenen Bezeichnungen in der Literatur niedergelegten Krankheitstypen würden Fall II, III und IV nach den vorherrschenden Krankheitserscheinungen wohl am ehesten als Lupus pernio bzw. als Boecksches multiples benignes Sarkoid (benignes Miliarlupoid) der knotigen Form, Fall V als die letztere Erkrankung generalisierter Form, Fall I als Dariers Lupoid oder subkutanes Tuberkulid, Fall VI, VII und VIII als Erythema induratum (Bazin) zu rubrizieren sein.

Anderseits ist jedoch nicht zu leugnen, daß sich zwischen den Krankeitsherden der verschiedenen Fälle alle nur denkbaren Übergangsformen finden, die in einzelnen Fällen auch nebeneinander anzutreffen sind.

Nachdem schon Dubreuilh (1899) auf die klinische Ähnlichkeit des Lupus pernio mit dem Erythema induratum hingewiesen hatte, bekennt sich auch Jadassohn (Mraček Bd. IV, p. 180) zu der Auffassung, „daß das ganze Krankheitsbild des Lupus pernio und selbst die histologischen Resultate (Gefäße!) darauf hinweisen, daß es sich hier um eine Form handelt, welche mit den sogenannten Tuberkuliden und speziell mit dem Erythema induratum in naher Verwandtschaft steht, also wohl meist härmatagenen Ursprungs ist“.

An anderer Stelle (ibidem p. 283) bezeichnet er es als kaum zweifelhaft, daß die subkutanen Tuberkulide Dariers mit manchen als Erythème induré diagnostizierten Fällen die nächsten Beziehungen haben, was übrigens auch von Darier selbst, sowie von Thibierge und Bord betont wird. Auch bezüglich der Boeckschen Form seien klinische Analogien zu manchen Tuberkulose- respektive Tuberkulidformen vorhanden (Lupus miliaris und pernio, Aknitis) und die Histologie gestatte keine scharfe Sonderung.

Auch Schidachi bespricht in seiner Arbeit über Erythema induratum (Arch. f. D. u. S., Bd. XC, 1908) die Schwierigkeiten der Abgrenzung des E. i. von anderen Formen, welche mit mehr oder weniger großer Bestimmtheit zur Tuberkulose gerechnet werden: Skrofuloderm, subkutane Sarkoide, Lupus pernio und papulo nekrotische Tuberkulide speziell der Aknitis-

Formen. Es findet sich insbesonders in einem seiner Fälle (11) eine Kombination von Lupus pernio mit dem E. i. entsprechenden Bildungen. In einem anderen (12) fanden sich neben unzweifelhaftem Lupus pernio und aknitisähnlichen Effloreszenzen Herde an den Oberarmen, die man sowohl zum Lupus pernio, als auch zu den Sarkoiden, am ehesten aber doch wohl zum Erythema induratum rechnen konnte.

Ebenso ist Zieler (Arch. f. D. u. S. 1908, Bd. XCIV) auf Grund eigener Beobachtungen wie der Literatur zu der Überzeugung gelangt, „daß es sich hier (bei Erythema indur., Lupus pernio und Sarkoid) um drei nur verschieden bezeichnete, aber sowohl klinisch wie histologisch identische Krankheiten handelt".

Die gleiche Auffassung habe auch ich schon auf dem Berner Kongresse vertreten, als ich für den von mir vorgestellten Fall wegen seiner klinischen und histologischen Übereinstimmung mit den übrigen, oben erwähnten Fällen die Bezeichnung Erythema induratum wählte.

Ich beabsichtige nicht bezüglich der genannten Fälle darauf einzugehen, ob es nun besser wäre, die klinische und histologische Analogie der angegebenen Fälle auch in einer, wie Zieler vorschlägt, zusammenfassenden Bezeichnung zum Ausdruck zu bringen, oder die bisher gebräuchlichen, verschiedenen Bezeichnungen klinischer Varietäten beizubehalten. Wichtig erscheint mir jedoch die klinische und histologische Zusammengehörigkeit dieser Krankheitsformen hinsichtlich der Prüfung ihrer Pathogenese, bezüglich deren noch erhebliche Meinungsverschiedenheiten obwalten, wenngleich dieselben von der Mehrzahl aller Autoren den sog. Tuberkuliden zugerechnet werden,

Aus dem Gesichtspunkte ihrer klinischen Zusammengehörigkeit hat neuerdings Zieler (l. c.) die Frage ihrer Pathogenese einer eingehenden Untersuchung unterzogen, und ist zu dem Schlusse gelangt, „daß der sogenannte Lupus pernio ebenso wie die plattenartige Form des Erythema induratum und das benigne multiple Sarkoid von Boeck weder eine Tuberkulose ist, noch zur Tuberkulose in irgendwelcher Beziehung steht, sondern ein davon absolut zu trennendes, selb-



ständiges, chronisches, wahrscheinlich infektiöses Granulom darstellt".

Auffallenderweise trennt Zieler von der besprochenen Krankheitsgruppe die Fälle von Harttung und Alexander und die damit völlig übereinstimmenden subkutanen Sarkoide (Darier) die zwar klinisch manche Ähnlichkeit böten (doch stets Freibleiben des Gesichts!), aber histologisch durchaus anderer Natur und zur Tuberkulose zu rechnen seien, sowie die beiden im Gesicht lokalisierten Fälle von Kreibich und Kraus (Arch. f. D. u. S., Bd. 92, p. 173), da diese den Fällen von Darier und Roussy nahegestellten Fällen zu den echten Tuberkulosen zu rechnen seien.

Ich kann die Berechtigung der Absonderung dieser Fälle, zu denen ich auch unseren Fall I rechnen muß, in keiner Weise anerkennen.

Seine Auffassung von der nicht tuberkulösen Natur des Lupus pernio und der analogen Affektionen gründet Zieler auf den histologischen Befund, fehlenden T. B.-Nachweis, negative Tuberkulinreaktion und negative Kutireaktionen nach v. Pirquet.

Bezüglich des histologischen Befundes sagt Z., „daß das anatomische Bild der Erkrankung trotz mancher Ähnlichkeiten entschieden von dem der Tuberkulose abweiche", und „man habe ohne weiteres den Eindruck, daß ein von Tuberkulose verschiedener Prozeß vorliege".

Ich kann demgegenüber nur betonen, daß m. E. in allen von mir untersuchten Fällen die Struktur mit der Annahme einer Tuberkulose sehr wohl vereinbar ist, wie ja auch Zieler gegenüber Kleinmüller zugeben muß, „daß auch ein echter Lupus einmal ähnlich aussehen kann".

Übrigens hat auch Z. nicht viel früher noch einen anderen Standpunkt vertreten. In seiner Arbeit über Beziehungen zwischen Tuberkulose und Erkrankungen der Haut (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 1908, Nr. 18) sagt Z. mit bezug auf das Erythema induratum sowie Sarkoide und Lupoide: „Die histologische Untersuchung dieser Tuberkulide hat nun in vereinzelten Fällen einen typisch tuberkulösen Bau ergeben" und



bezüglich des Lupus pernio, „daß derselbe histologisch einen ausgesprochen tuberkuloseähnlichen Bau zeige.“

Es muß also doch wohl das histologische Bild nicht so sehr von dem der Tuberkulose abweichen, daß diese ausgeschlossen werden könnte, wie ja anderseits aus demselben allein für den Tuberkulosecharakter kaum mehr als die Möglichkeit, oder höchtens die Wahrscheinlichkeit abgeleitet werden kann.

Tuberkelbazillen im Schnitt sind bis jetzt von der Mehrzahl der Untersuchungen beim E. i. nicht in einwandfreier Weise nachgewiesen worden. Die in dieser Hinsicht positiven Fälle von Philppson, Mac Leod und Ormsby waren zwar atypischer Art, sind aber nichtsdestoweniger von großer Wichtigkeit, ebenso wie der „atypsche“ Fall von Schidachi, der positiven Bazillenbefund aufwies. Boeck gelang nur in einem Falle von Sarkoid der Nachweis säurefester Stäbchen in (analog veränderter) Nasenschleimhaut, deren Verimpfung beim Meerschweinchen Tuberkulose erzeugte. Auch in unseren Fällen wurde vergeblich auf T. B. gefahndet; nur im Falle III gelang Doutrelepont der Nachweis eines nicht ganz sicheren Stäbchens.

Von positiven Impfresultaten sind in der Literatur außer dem erwähnten von Boeck drei das Erythema induratum betreffende bekannt (Thibierge, Fox und Carle). Von Schidachis Fällen lieferten drei „atysche“ positives Resultat. Tierexperimente wurden in unseren Fällen II, III und VI vorgenommen. Dieselben verliefen sämtlich negativ. Die Augenerkrankung des Kaninchens in Fall VI war nicht als tuberkulös zu erweisen.

Es bliebe somit zum Nachweise der etwaigen Tuberkulosenatur der Erkrankung noch das Tuberkulinexperiment und zwar kann hier m. E. lediglich die lokale Reaktion Beweiskraft beanspruchen.

Positive lokale Tuberkulinreaktionen bei einschlägigen Krankheitsformen sind bisher von Söllner, Jadassohn, Darier, Klingmüller, Kreibich und Kraus, Harttung und Alexander und Schidachi beobachtet worden.

Von unseren Fällen wurden mit Alttuberkulin injiziert Fall II, III, IV, VI und VII. Fall VIII erhielt nur eine Injektion und entzog sich der weiteren Beobachtung.

Angedeutete Lokalreaktionen erzielten wir in Fall III bei 15 *mg* und Fall VII bei 5 *mg*. Ausgesprochen reagierte lokal Fall IV bei 5 *mg*. Allgemeine Reaktion erzielten wir weit häufiger. Dieselbe beweist natürlich nichts für die Natur des lokalen Leidens, zumal da dieselbe erfahrungsgemäß auch bei deutlicher Lokalreaktion fehlen kann.

Untersuchungen einschlägiger Fälle nach v. Pirquet sind bisher nur von Zieler in der Literatur beschrieben, sie waren stets negativ.

Wir erzielten in Fall IV — nur dieser wurde nach von Pirquet untersucht — bei wiederholten Impfungen stets mehr oder weniger positiven Erfolg und zwar in stärkerem Maße an den erkrankten, als an nicht nachweisbar veränderten Hautstellen.

Ophthalmoreaktion blieb auch in diesem Falle aus.

Was schließlich das häufige Nebeneinanderbestehen der verschiedenen hier in Betracht kommenden, sowie anderer sog. Tuberkulidformen anbetrifft, das in der Literatur außerordentlich oft zu finden ist und auch in mehreren unserer Fälle nicht fehlt, so ist daraus naturgemäß solange keine bestimmte Folgerung zu ziehen, als wir über das Wesen der einzelnen „Tuberkulide“ und speziell über die Art ihrer meist ja angenommenen Beziehungen zur Tuberkulose nicht volle Klarheit besitzen.

Wichtiger ist in dieser Hinsicht daher schon das nicht seltene Zusammentreffen dieser tuberkuloseähnlichen Hauterkrankungen mit sicher tuberkulösen Veränderungen anderer Organe, oder ihr Auftreten bei hereditär belasteten, tuberkuloseverdächtigen Individuen, wie es auch in mehreren unserer Fälle beobachtet wurde.

Ein Moment wesentlicher Bedeutung ist jedoch die häufige Koinzidenz dieser Krankheitsformen mit einer unzweifelhaften Hauttuberkulose. sei es daß diese sich an anderen Körperstellen als Begleiterscheinung vorfand, oder daß sie sich aus den fraglichen Herden und in ihrer Umgebung entwickelte.

Lupus vulgaris ist speziell in einer größeren Zahl von Fällen bei Lupus pernio von Jadassohn, bei Erythema indur.



von Schidachi erwähnt. Jadassohn betont besonders in Übereinstimmung mit Tenneson, Jarisch und Lenglet die Tatsache, „daß typische Lupusflecke an seiner (des Lupus pernio) Oberfläche oder auch in seiner Umgebung auftreten können", ein Zusammentreffen, das er bei den in den letzten Jahren von ihm gesehenen Fällen niemals vermißte.

Diese Kombination zeigen auch unsere Fälle II, III und IV, letzterer allerdings weniger deutlich.

Bezüglich des Erythema induratum betont Schidachi die unzweifelhafte Möglichkeit der Entstehung echter Hauttuberkulosen — tuberkulöse Geschwüre, davon eines mit deutlich lupösem Saum — aus Erythemknoten.

Wenn demgegenüber Zieler das Ausbleiben allgemeiner Reaktionen auf Tuberkulininjektionen in seinen Fällen I und II als Beweis dafür betont, daß diese Fälle sicher keinen tuberkulösen Herd im Körper hatten und ihre Hauterkrankung deshalb keine Beziehung zur Hauttuberkulose haben könne, so ist dem doch entgegenzuhalten, daß allgemeine Tuberkulinreaktion bei unzweifelhaft Tuberkulösen wie beispielsweise Lupuskranken bei vorsichtiger Dosierung nicht so selten auch dann vermißt wird, wenn selbst exquisite Lokalreaktion eintritt.

Zieht man das Fazit aus den bezüglich des Erythema induratum und der ihm nahestehenden Formen des Lupus pernio sowie der Sarkoide bisher in pathogenetischer Hinsicht vorliegenden Beobachtungen, so muß ich nochmals hervorheben, daß mir eine Trennung der hier in Betracht kommenden Krankheitsformen lediglich nach wenig scharf abgrenzbaren, klinischen Gesichtspunkten grade einem Fortschritt unserer Erkenntnis ihrer Pathogenese wenig förderlich zu sein scheint.

Die meisten anfänglich außerordentlich eng präzisierten Krankheitsbilder haben später, wie speziell das Erythema induratum, durch sog. atypische Fälle, Übergangsformen u. dgl. eine wesentliche Erweiterung erfahren, die zweifellos als berechtigt und nützlich anzuerkennen ist.

Ich wüßte keinen triftigen Grund, weshalb ich nicht meine sämtlichen Fälle ebensogut wie das Schidachi getan, unter der Bezeichnung des E. i. zusammenfassen sollte.



Für wichtig würde allerdings auch ich es halten, wenn es gelänge auf Grund klinischer, oder histologischer Kennzeichen aus dieser Krankheitsgruppe einen Teil abzusondern, der sicher keine Beziehungen zur Tuberkulose hat, wie das von verschiedener Seite versucht worden ist.

Die Möglichkeit, daß unter den Fällen der Literatur auch solche vorhanden sind, halte ich mit Schidachi nicht für ausgeschlossen; negativer Ausfall des Tierexperiments, des Bazillennachweises und der Tuberkulinreaktion ist jedoch dafür nicht ausreichend.

Sind bei den hier in Betracht kommenden Krankheitsfällen die letzteren Kriterien in positivem Sinne bis jetzt auch nur rel. spärlich anzutreffen, so glaube ich doch, daß sich die Verhältniszahlen bei weiteren, in der Regel ja sehr mühsamen Untersuchungen zugunsten der „Tuberkulose" verschieben werden.

Ob sich diese Beziehungen des E. i. und verwandter Krankheitsgruppen hierbei als bazilläre — wenn auch abgeschwächte — oder toxische Tuberkulosen erweisen werden, mag dahingestellt bleiben.

Zieler (Verhdl. d. D. Path. Ges. zu Kiel 1908) hat nachgewiesen, daß experimentell durch Einimpfung bakterienfreien Tuberkulins nach v. Pirquet Gewebsveränderungen typisch tuberkulöser Art bei Tuberkulösen erzeugt werden können. Ob hierzu jedoch auch das im menschlichen Körper produzierte Toxin allein in der Lage ist, ist damit noch nicht bewiesen. Vorderhand möchte ich mich eher der Vermutung Jadassohns anschließen, „daß schließlich die eigentlichen Tuberkulide sich doch alle als bazilläre Tuberkulosen werden erweisen lassen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Doutrelepont für die Überlassung und tätige Förderung vorstehender Arbeit verbindlichst zu danken.



Nachtrag bei der Korrektur:

Nach Fertigstellung dieser Arbeit erschien der Aufsatz von Finger „Zur Ätiologie und Klinik der Tuberkulide" (Med. Klinik 1908, Nr. 35). Auch F. kommt zu dem Schlusse, „es dürfte das fortgesetzte Studium doch wohl zu dem Resultate führen, daß es sich bei den Tuberkuliden um bazilläre tuberkulöse Dermatosen handelt".

Aus dem Allgemeinen Krankenhause St. Georg, Hamburg.
(Abteilung für Haut- und Geschlechtskranke. Oberarzt Dr. Ed. Arning.)

Akzessorische Gänge des Penis.

Von

Dr. H. Hensel,
Assistenzarzt.

(Hiezu Taf. VI u. VII.)

Bereits dem alten Vesal war bekannt, daß am Penis außer der Harnröhre manchmal noch andere Gänge vorkommen. In seinem Werke „de humani corporis fabrica" 1743, erwähnt er bereits einen derartigen Fall. Ein Student in Padua habe an seiner Glans zwei Öffnungen gehabt, die eine habe der Harnröhre entsprochen, die andere einem außerdem im Penis befindlichen Gange, der den Samen entleert habe. Auch in der späteren Zeit hat eine ganze Reihe von Veröffentlichungen über abnorme im Penis vorkommende Gänge stattgefunden, doch erübrigt es sich, auf die weitere Reihe von Veröffentlichungen über diesen Gegenstand einzugehen, da dieses in ausführlicher Weise von A. Stieda in seiner Arbeit „Die akzessorischen Gänge am Penis"[1]) geschehen ist, woraus ich auch die obige Notiz über Vesal entnommen habe.

Aus dieser Arbeit möchte ich hervorheben, daß Stieda sich bemüht, eine Klärung herbeizuführen in der Bezeichnung der verschiedenen Arten von Gängen, die im Penis außer der Harnröhre vorkommen können. Im allgemeinen spricht man durchweg von paraurethralen Gängen und meint damit jeden außer der Harnröhre im Penis befindlichen Gang. Dieses ist aber nach der Meinung von Stieda nicht angebracht,

[1]) Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXXVII. pag. 119.



sondern diese Bezeichnung sollte für die von der Harnröhre abgehenden, blind endenden Gänge reserviert bleiben, die ja in beschränkter Zahl und mit geringer Tiefe als normal anzusehen seien. Nächstdem unterscheidet Stieda Ductus praeputiales, die zwischen den Blättern des Präputiums liegen, Ductus dorsales, Gänge, die am Rücken des Penis liegen, und Ductus cutanei, Hautgänge an der Unterseite des Penis.

Zur Erklärung der Entstehung dieser Gänge greift Stieda unter Anführung der Erklärungsversuche verschiedener anderer Autoren auf die Entwicklungsgeschichte zurück. Wie bekannt, bildet sich aus dem Genitalhöcker der Penis und aus der Genitalrinne an der unteren Fläche des Genitalhöckers durch Schluß nach unten die Harnröhre. Hierbei ist das Verhalten der bei Schluß der Rinne gebildeten Raphe sehr bemerkenswert. Die gebildete Raphe ist nämlich nicht glatt, sondern hat unregelmäßige Längsleisten. Durch besonders starke Ausbildung dieser Längsleisten und Verwachsung der ursprünglich freien Ränder derselben läßt sich sehr gut das Entstehen eines subkutanen Ganges erklären. Dieser Erklärung möchte ich durchaus beipflichten, nur reicht sie nicht aus für die Entstehung aller Arten von akzessorischen Gängen, sondern nur für die in der Haut an der Unterseite des Penis gelegenen. Einen Erklärungsversuch für die am Rücken des Penis gelegenen Gänge habe ich in der Arbeit von Stieda und auch in den darin angeführten Referaten nicht finden können, ebenso wenig wie in neueren Arbeiten, vermag auch selbst keinen zu liefern.

In lezter Zeit hatte ich nun Gelegenheit, drei Fälle von akzessorischen Gängen am Penis zu beobachten, die wohl einiges Interesse bieten dürften.

Ein wegen seit einem Jahre bestehender Gonorrhoe auf die Abteilung gelegter Patient A., 20 Jahre alt, hatte oberhalb der Mündung der Harnröhre auf der Glans eine zweite bedeutend kleinere Öffnung, die in einen Gang führte, der 3·5 *cm* lang war und parallel mit der Harnröhre nach hinten verlief, ohne mit ihr zu kommunizieren. Der Gang war für eine Knopfsonde mittleren Kalibers gut passierbar und schien einige Ausbuchtungen zu haben, da die eingeführte Sonde innen etwas freier beweglich war. Ein Zusammenhang mit der Harnröhre ließ sich dabei, wie schon erwähnt, weder durch Sondierung des Ganges noch durch Einspritzen von Methylenblau nachweisen, so daß es sich in



der Tat um einen richtigen akzessorischen Gang handelte, nicht etwa um eine von der Harnröhre ausgehende Fistel. Der Gang entleerte ebenfalls, wie die Urethra, eitriges Sekret mit Gonokokken. Durch tägliches Einführen einer mit geschmolzenem Argentum nitricum armierten Sonde wurde die Erkrankung des Ganges in gleicher Zeit wie die Gonoorhoe durch Injektionen geheilt. Der Gang wurde jedoch nicht verödet, da eine Verödung bei der Lage desselben wohl zu narbigen Wucherungen geführt hätte.

In dem zweiten Falle, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, handelte es sich ebenfalls um einen über der Harnröhre gelegenen richtigen akzessorischen Gang, der aber eine ganz bedeutende Länge besaß. Wie der vorige mündete er etwa $^1/_2$ Zentimeter oberhalb der Urethralmündung an der Spitze der Glans genau über der oberen Kommissur der im übrigen ganz normalen Urethra. Eine dünne Knopfsonde ließ sich bequem 18 *cm* weit einführen. Der Gang endete blind unter der Symphyse. Eine Kommunikation mit der Harnröhre ließ sich auch in diesem Falle weder durch Sondierung noch durch Einspritzen von Methylenblaulösung nachweisen. Die auf Tafel VI sichtbare Abbildung legt die Verhältnisse sehr gut klar. Es wurde ein gerades Bougie in die Harnröhre und eine dünne Sonde in den Gang eingeführt und dann eine Röntgenaufnahme gemacht. Man sieht auf der Abbildung den schwachen Schatten des Penis und in demselben den stärkeren Schatten des in die Harnröhre eingeführten Bougies und der dünnen in den Gang eingeführten Sonde parallel neben einander verlaufen.

Auch in diesem Falle war der Gang mit Gonokokken infiziert; therapeutisch wurden Injektionen mit Argentum nitricum gemacht, durch die es auch gelang, die Infektion zu beseitigen. Von einer radikalen Verödung des Ganges wurde auch hier natürlich abgesehen.

Wesentlich mehr Interesse bietet der dritte Fall. In den beiden vorher besprochenen Eällen waren die Gänge zufällig bei der Behandlung der Gonorrhoe entdeckt worden. Der dritte Patient kam jedoch mit der Diagnose Bubonuli an der Unterseite des Penis, deren Ätiologie unklar war. Patient hatte unter der normal gelegenen Harnröhre in der Haut an der Unterseite des Penis in der Raphe, die vorne y-förmig geteilt war, und auf deren rechten Schenkel der Gang anfing, einen infiltrieten, 8 *cm* langen, federkieldicken Strang in der ganzen Länge des Gliedes. In diesem Strange waren 7 kleinerbsengroße Knötchen in unregelmäßigem Abstande von einander verteilt, von denen einige eine zentrale Öffnung besaßen, durch die auf Druck Eiter entleert wurde. Im übrigen war an den Genitalien nichts abnormes oder krankhaftes zu entdecken, insonderheit sprach nichts für eine bestehende oder überstandene Gonorrhoe. Die Erkrankung sollte angeblich seit einem Jahre und vier Monaten bestehen, die Knötchen werden inzwischen aufgeschnitten, um den Eiter zu entleeren, doch hätten sie sich bald darauf wieder gebildet. Um luetische Prozesse, für die ja eigentlich auch sonst nichts sprach, ganz auszuschließen, wurde mehrmals auf Spirochaeten



untersucht, doch stets mit negativem Resultat. Ausstriche von dem Eiter wurden nun auf sonstige Erreger, namentlich auf eventuell nachweisbare Ulcus molle-Streptobazillen nach Pappenheim gefärbt, und dabei wurden Diplokokken sichtbar, die intrazellulär lagen und wie typische Gonokokken aussahen. Sonstige Bakterien waren nicht nachweisbar. In nach Gram gefärbten Präparaten erwiesen sich diese Diplokokken als sichere Gonokokken, was später auch noch durch das Kulturverfahren bestätigt wurde. Man mußte also annehmen, daß der infiltrierte Strang einem gonorrhoisch infizierten paraurethralen Gange entsprach, wobei es sehr auffallend war, daß der Patient keine Gonorrhoe der Harnröhre hatte, auch anamnestisch nichts von einer früher abgelaufenen Gonorrhoe zu eruieren war. Der Urin war auch am Morgen absolut klar ohne eine Spur von Fäden. Die auf Tafel VII befindliche Abbildung 2 ist von einer genauen Moulage gemacht und legt die Verhältnisse gut klar.

Man sieht den nach oben zurückgeschlagenen Penis und an der Unterseite in der Raphe den Strang mit den Knötchen. Die Raphe teilt sich nach der Glans y-förmig, ohne daß der Strang sich teilt, sondern derselbe liegt nur im r. Schenkel des y.

Da die Lage des Ganges in der Haut eine radikale Therapie gestattete, so wurde der ganze Gang in Lokalanästhesie exstirpiert. Auf einem mikroskopischen Schnitte quer durch eine knotige Verdickung des Stranges sieht man bereits makroskopisch ein Lumen, das dem Gange entspricht. Im mikroskopischen Bilde zeigt sich der Gang im Innern durch Übergangsepithel angekleidet, während die äußere Lage des Epithels aus zylindrischen Zellen besteht. Im umgebenden Gewebe zeigt sich das übliche Bild chronischer Entzündung mit Rundzelleninfiltration. Im Gewebe ließen sich Gonokokken nicht nachweisen. Die Heilung der Wunde ging glatt von statten, jedoch entwickelte sich am Tage nach der Exstirpation eine akute Gonorrhoe der Urethra. Ob dieselbe dadurch entstanden ist, daß bei der Operation eine bestehende, aber vorher verschlossene Kommunikation mit der Harnröhre eröffnet wurde, oder ob eine direkte Übertragung des Virus in die Harnröhre stattgefunden, bleibe dahingestellt.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI u. VII ist dem Texte zu entnehmen.



Über „Kalkmetastasen“ in der Haut.

Von

J. Jadassohn in Bern.

Der hochverehrte Jubilar, dem diese Festschrift gewidmet ist, hat mehr als die meisten von uns Dermatologen Gelegenheit gehabt, den Zusammenhang von Hautanomalien mit Erkrankungen des gesamten Organismus zu beobachten. Wem, wie dem Schreiber dieser Zeilen — vor leider schon sehr vielen Jahren — das Glück vergönnt war, mit dem Königsberger Dermatologen wissenschaftlich zu plaudern, der weiß, daß Caspary auf diesem praktisch und theoretisch wichtigsten Gebiete unseres Spezialfachs besonders erfahren und besonders interessiert ist. Trotzdem hoffe ich, auch ihm mit der folgenden Mitteilung etwas Neues bringen zu können. Und wie ich ihn einst kannte, glaube ich zu wissen, daß ihm Zeitlebens alles Neue Freude machen wird. Vor allem möchte ich aber, daß er in diesen Zeilen ein kleines Zeichen dankbarer Erinnerung an die Zeiten erblicken möge, in denen er dem ganz jungen Kollegen mit herzgewinnender Freundlichkeit entgegenkam.

Ich muß mit einer Entschuldigung beginnen. Ich habe den kleinen Kranken, welcher mir durch seinen frühen Tod das Material zu dieser Arbeit lieferte, im Leben nur einmal untersucht. Es war der Sohn eines Kollegen und, als ich ihn sah, schon hoffnungslos krank. Die vorher zugezogenen Ärzte, der Internist wie der Chirurg, hofften von mir die Diagnose einer sehr eigenartigen Hautveränderung zu erfahren, an welcher der Knabe litt, und die ihnen ebenso rätselhaft war, wie die

allgemeine Erkrankung. Ich mußte sie enttäuschen. Ich kannte die Dermatose ebensowenig wie sie selbst. Erst bei der Autopsie klärte sich der Zusammenhang auf.

Ich war also nicht in der Lage, den Verlauf der Hauterkrankung zu beobachten und bin in dieser Beziehung auf die freundlichen Angaben des Vaters angewiesen.

Auch im Bild oder in einer Moulage konnte ich die Affektion nicht festhalten. Bei einer so schweren Erkrankung treten solche wissenschaftliche Bestrebungen naturgemäß zurück. An der Leiche aber war das Bild schon zu sehr verändert.

Die Details der Krankengeschichte und der histologischen Untersuchung der inneren Organe, Knochen etc. gebe ich nicht; vielleicht wird die auch vom allgemein-pathologischen Standpunkt aus wichtige Beobachtung noch von dem Obduzenten, Herrn Priv.-Doz. Dr. Wegelin, eingehender verwertet werden. Ihm wie dem zuletzt behandelnden Arzt, Herrn Privatdozent Dr. de Giacomi, danke ich bestens für die mir freundlich überlassenen Notizen. Vor allem aber spreche ich dem Vater des verstorbenen Knaben meinen herzlichsten Dank dafür aus, daß er mir gern die Erlaubnis zur Veröffentlichung meiner Notizen und Befunde gab — in der Hoffnung, daß dadurch unsere diagnostische Kunst und weiterhin vielleicht auch einmal unser therapeutisches Können gewinnen würde.

Die Krankengeschichte lautet folgendermaßen:

Der bis dahin im wesentlichen immer gesunde, 12 Jahre alte Knabe von normaler Größe und Entwicklung erlitt Mitte September einen starken Stoß auf Rücken und Brust, an den sich Rücken- und Brustschmerzen anschlossen, die sich aber nach 8—12 Tagen verloren. Dagegen blieb ein auffallender Durst bei gutem Allgemeinbefinden und nur leichter Abmagerung bestehen. Vom 18. Oktober an trat Übelkeit, tagelanges Erbrechen, Appetitlosigkeit und auffallende Abmagerung ein. Bis Mitte Dezember stieg die Temperatur nie über 37·0°, von da an Fieber bis zuletzt 39·9°.

Die Hauterkrankung begann Mitte November an den Knien. Die Haut wurde zuerst trocken, „körnig-runzelig"[1]) und dann entstanden kleine, rote Knötchen; nach 8—10 Tagen zeigten sich die gleichen Veränderungen an den Ellbogen und dann auch an beiden Schultern. Erst am 5.—10. Dezember bildeten sich maschig angeordnete weißgelbe, über die Haut hervorragende Streifchen aus. Bläschen, Pusteln und

[1]) cf. hiezu den Nachtrag.

Abszeßchen entwickelten sich erst in der zweiten Hälfte des Dezember (mit dem Fieber). Mäßiges Jucken war vorhanden, doch wurde nicht gekratzt.

Die interne Untersuchung des Knaben ließ bestimmt deutbare Symptome nicht auffinden. Erst durch die Röntgen-Untersuchung wurden hochgradige Zerstörungen in den Beckenknochen aufgedeckt. Die kurz vor dem Tode vorgenommene bakteriologische Blutuntersuchung ergab Staphylokokken.

Auf dem Röntgenbild des einen Oberschenkels sieht man am Knie an der Oberfläche der Haut eine scharfe schwarze Linie (augenscheinlich die Verkalkungszone der Haut).

Die Hautveränderungen, die ich bei dem hochgradig abgemagerten Knaben 14 Tage vor seinem Tode konstatieren konnte, waren die folgenden.

Die Haut im ganzen war trocken, leicht schuppend, blaßgelblich gefärbt, leicht faltbar; das Fettgewebe sehr stark verdünnt.

Die eigentlichen Krankheitsherde waren ganz symmetrisch lokalisiert und zwar an den Schultern, Ellbogen, Oberschenkeln und Knien. An beiden Schultern fanden sich vom akromialen Ende der Schlüsselbeine auf die Vorderseite der Oberarme übergreifend sehr unregelmäßig geformte, im ganzen etwa ovale Plaques von der Größe eines Kinderhandtellers. Diese Plaques hatten eine leicht höckerige Oberfläche. Ihre Grundfarbe war die der normalen Haut, nur hie und da ein wenig diffuse blasse Rötung. Sie waren durchsetzt von einem feinen Netzwerk weißgelblicher Linien, welche dicht unter dem Epithel zu liegen schienen, aber das Niveau der Haut etwas überragten und daher die feinhöckerige Beschaffenheit bedingten. Dazwischen fanden sich ganz leichte Vertiefungen, in deren Mitte etwas erweiterte Follikel zu konstatieren waren. An den Rändern, resp. über sie hinausragend waren etwas länger ausgezogene Streifen (bis $1^1/_2$—2 *cm*) vorhanden, welche aber auch ganz fein und ganz scharf begrenzt waren und hier und da leicht gekrümmt in die gesunde Umgebung verliefen. Auch ohne jeden Zusammenhang mit der Hauptplaque lagen in der normalen Haut noch vereinzelte weißgelbliche Streifchen und Fleckchen. Die ganze Plaque fühlte sich derb an, doch war die Haut in toto nicht verdickt und man hatte, wenn man sie zu falten suchte, das Gefühl, als wenn man ein derbes, etwas dickes Stück Pergament zusammenfaltete. Druck und Faltung wurde nicht als schmerzhaft bezeichnet.

Ähnliche Herde waren an den Ellbogen und an der Vorder-Außenseite der Oberschenkel vorhanden. Sie waren aber nur Zweifrankstückgroß, waren ganz unregelmäßig umrandet und wiesen längere weiße Streifchen auf, die zum Teil radiär in die Umgebung ausstrahlten.

Die größten Plaques fanden sich an den Knien und zwar oberhalb der Patellae, diese von oben etwas umgreifend und sich von deren oberem Rande etwa handbreit nach oben erstreckend. Sie setzten sich auf der Außen- und auf der Innenseite der Knie nach der Kniekehle fort und bedeckten diese vollständig, die Gelenkfurche nach unten um 4 Finger-



breite überragend. Die peripherischen Partien sind ebenfalls aus weißgelblichen Knötchen und zum Teil radiären Streifen zusammengesetzt; auch hier finden sich kleine und kleinste weißgelbliche Stippchen und Streifchen in der gesunden Umgebung. In den mittleren Partien dieser Plaques aber ist die Oberfläche viel unregelmäßiger und stärker höckerig. Es sind hier bräunlich-rötliche Knötchen mit leicht gewölbter Oberfläche bis zur Größe einer halben Linse vorhanden. Manche von ihnen tragen eine graue bis graubräunliche Kruste, nach deren Abhebung entweder eine sehr verdünnte trockene Epidermis oder eine ganz leicht nässende Fläche vorliegt. In diesen Plaques finden sich auch einzelne Pusteln von Stecknadelkopf- bis fast Halblinsengröße, mit dickem gelben Eiter gefüllt, und einzelne tiefer gelegene (kutan-subkutane) Abszesse von etwa Halberbsengröße. Diese Stellen waren auf Druck etwas empfindlich.

Beschwerden machten diese Hautveränderungen nur sehr wenig; die Herde an den Knien juckten etwas. Jucken soll auch vorhanden gewesen sein, wenn neue Stellen auftraten.

Die sichtbaren Schleimhäute waren nicht verändert; die Lymphdrüsen normal.

Bis zu dem 14 Tage später erfolgten Tode hatten sich wesentliche Veränderungen an der Haut, nach dem Urteil der Ärzte sowie auch nach dem Augenschein bei der Autopsie, nicht eingestellt.

Die von Herrn Dr. Wegelin vorgenommene Sektion ergab folgendes:

Anatomische Diagnose. Osteomyelitis purulenta der rechten Darmbeinschaufel und mehrerer Rippen. Endocarditis verrucosa der Aortenklappen. Multiple Abszesse in Lungen, Myokard und in der linken Niere. Verfettung des Myokards. Chronischer Milztumor. Ostitis rarificans, Kalkmetastasen in Endokard, Lungen, Nieren und Haut. Ausgedehnte Halisteresis der langen Röhrenknochen und des Beckens.

Ziemlich großer, schlank gebauter Körper mit sehr geringem Pannikulus und schwacher Muskulatur. Keine Ödeme. Haut auffallend blaß.

Die Hautveränderungen wie oben beschrieben.

Herz: An den Aortensegeln dicke thrombotische Auflagerungen (massenhaft Staphylokokken). Am Endokard des linken Vorhofs mehrere weiße harte Plättchen. Im Myokard mehrere kleine Abszesse und Blutungen.

Lungen: Miliare Abszesse; subseröse Blutungen. Weißliche Verfärbungen der Alveolarsepten besonders der Unterlappen, die sich wie Sand anfühlen und zwar in Herden von $^1/_2$—1 *cm* Durchmesser.

Nieren: In den Markpyramiden sehr zahlreiche feinste weißliche Streifchen.

Knochen: In den Rippen mehrere osteomyelitische Herde mit gelbem Eiter; z. T. der Knochen ganz durchtrennt. In der rechten Darmbeinschaufel Höhle mit rauhem Rand und dickem Eiter; auch in der Umgebung überall rauher Knochen. In der Muskulatur auf der Außenseite



der Darmbeinschaufel Abszesse. Die linke Darmbeinschaufel stark verdünnt, sehr weich; ebenso die Epiphysen der Tibiae; unterhalb der Epiphysenlinie gegen die Diaphyse zu die Knochenbälkchen in bindegewebige Septen umgewandelt.

Mikroskopisch: In den Papillarmuskeln, Nieren, Lunge, Haut Kalk, der sich in HCl zum Teil unter Bildung von Gasblasen, zum Teil ohne solche löst.

In den Abszessen überall Leukozyten und Staphylokokkenhaufen, Nekrose des Knochenmarkes. In der Umgebung lakunäre Resorption der Knochenbälkchen. Im Becken und in den Epiphysen der langen Röhrenknochen sind die Knochenbälkchen zum Teil durch fibröse Züge mit großen Spindelzellen ersetzt, welche die gleiche Anordnung wie die Knochenbälkchen zeigen; dazwischen sehr zellreiches Mark.

Verkalkung der Elastika in den Arterien der Milz. In den Nieren starke Kalkablagerung in den Epithelien der geraden und gewundenen Kanälchen.

In den Lungen vielfach Verkalkung der Alveolarsepten, der größeren Gefäßwände, wahrscheinlich auch der Kapillarwände. Hier und da Abszesse, Exsudation von Leukozyten und Desquamation von Epithelien. Im Myokard Abszesse. Auf den Herzklappen Thromben mit massenhaft Staphylokokken.

Was die Diagnose der Hautveränderungen angeht, so wurde sie, wie erwähnt, im Leben nicht gestellt. Bei wiederholter Untersuchung, bei einem Versuch, in das Gewebe einzuschneiden, wäre das vielleicht möglich gewesen. Am ehesten konnte wegen der gelblichen Farbe an xanthomatöse Veränderungen gedacht werden, die ja gelegentlich auch Streifenform annehmen. Irgendeine andere mir bekannte Dermatose kam nicht in Frage. Und an Verkalkungen habe ich nicht gedacht, trotzdem mir durch die aus meiner Klinik hervorgegangenen Arbeiten von Wildholz und Lewandowsky die hierher gehörige Literatur gut bekannt war. Fälle, wie der beschriebene, sind eben in dieser Literatur nicht vorhanden.

Bei der Autopsie tauchte in dem Augenblick, da die Kalkmetastasen in den inneren Organen gefunden wurden, der Gedanke auf — und wurde zuerst von Hrn. Dr. de Giacomi ausgesprochen — daß auch die eigenartige Dermatose auf die Verkalkungen zurückzuführen sei. Schnitte in die erkrankte Haut und weiterhin die mikroskopische Untersuchung bewiesen die Richtigkeit dieser Annahme.

Histologische Beschreibung.

Die bei der Sektion von den verschiedenen Krankheitsherden entnommenen Hautstücke wurden in absoluten und 80% Alkohol, in Formalin, in Zenkersche Flüssigkeit und in Müller-Formalin eingelegt und in Paraffin eingebettet. Eine vorherige Entkalkung erwies sich zur Anfertigung der Schnitte nicht als notwendig.





Die Färbung wurde mit den üblichen Methoden vorgenommen (Hämalaun-Eosin, van Gieson, Orcein-Methylenblau, Weigerts Elastika-Färbung mit Safraninnachfärbung, Pappenheim, Fibrinfärbung nach Weigert, Gram mit Lithionkarmin, Kristallechtviolett, Elazinfärbung; ferner Kombinationen von Elastika-Färbung mit van Gieson, Hämalaun, Fibrinfärbung, Gram etc.)

Die Silberreaktion auf Kalk wurde nach Hübschmanns Angabe vorgenommen und ergab, wie ich gleich hervorheben möchte, sehr gute Resultate: die Schnitte kommen bei hellem Tageslicht aus Aq. destill. in 1—2% Argentum nitricum-Lösung, werden, nachdem sie gründlich schwarz geworden sind, in Aq. dest. abgespüllt, einmal mit 20% Natr.-Hyposulfit-Lösung übergossen und in frischem Aq. destill. wieder abgespült. Die Kalkmassen sind dann tiefschwarz bis dunkelbraun. Nachfärbung mit Anilinwasser-Safranin, aber auch nach van Gieson etc. Kombinationen dieser Methode mit den Färbungen auf elastische Fasern.

Bei Salzsäure-Behandlung ließ sich die Auflösung der Kalkmassen unter Bläschenbildung beobachten. Bei Zusatz von verdünnter Schwefelsäure entstanden Gipskristalle. Die Reaktion mit molybdänsaurem Ammoniak ergab intensive Gelbfärbung. Es war also kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk vorhanden.

Bei der Perlsschen Reaktion wurde Eisen nicht gefunden. Ich habe also keinen Grund auf die neuerdings in Fluß gekommene Frage nach der Bedeutung der Eisenreaktion verkalkter Massen einzugehen.

Ich gebe nun die Beschreibung der zahlreichen mir vorliegenden Schnitte aus den verschiedenen Partien im ganzen, da die Veränderungen nur graduell von einander abweichen.

Die besten Übersichtsbilder geben die mit Hämalaun-Eosin behandelten Schnitte. Doch füge ich hier gleich die Befunde an den auf Fibrin, Bakterien, Mast- und Plasmazellen gefärbten Schnitten bei. Sie zeigen an vielen Präparaten ein relativ einfaches Bild. Von der unteren Grenze des Papillarkörpers bis in die mittleren Partien der Kutis finden sich bald in größeren Abständen, bald dicht aneinandergereiht und selbst miteinander konfluierend, Kalkmassen von unregelmäßig rundlicher bis ovaler Form (mit der großen Achse parallel zur Oberfläche).

Sie setzen sich durch ihre hell- bis dunkelblaue resp. schwarze Färbung scharf von der Umgebung ab und sind an den Hämalaun- wie an den Silberpräparaten schon makroskopisch gut zu erkennen. Ihre Dimensionen sind von Stecknadelkopfgröße bis zu 1—2 *mm* im Durchmesser. Sie sind eingelagert in ein an vielen Partien bei schwacher Vergrößerung fast normal erscheinendes Kutisgewebe. Manchmal ist dieses allerdings deutlich kernreicher. Sehr oft finden sich in der Umgebung der Kalkablagerung erweiterte Lymph- und Blutgefäße und erweiterte Lymphspalten und der Papillarkörper ist ödematös. Das



Bindegewebe ist stellenweise auffallend parallelfaserig und wie ausgezogen. Nie bildet es kapselartige Gebilde um die Kalkmassen. An manchen Stellen treten diese ganz dicht ans Epithel heran; seine Zapfen sind dann ausgeglichen, das Epithel selbst verdünnt oder selbst nach oben vorgewölbt. An anderen Partien finden sich in der nächsten Umgebung der Kalkablagerungen kleine unregelmäßige Auswüchse des Epithels in die Tiefe.

Die Epidermis enthält neben durchwandernden Leukozyten und einzelnen Mitosen und neben einem bald mehr bald weniger ausgesprochenen. meist intrazellulären Ödem reichlich Pigment in den Basalzellen. Auch im Papillarkörper sind ziemlich zahlreiche pigmenthaltige Zellen von Spindel- und Sternform mit feinkörnigem (die Eisenreaktion nicht gebendem) Pigment vorhanden.

Die Epidermis kann durch die Kalkmassen so gedehnt und nach oben gedrängt werden, daß sie geradezu einreißt. Man sieht dann die mehr oder weniger von einander entfernten Rißstellen und die sich durch sie nach außen drängenden Kalkmassen.

Es ist natürlich, daß sich an diesen Stellen besonders starke Entzündungserscheinungen ausbilden; doch finden sich auch Entzündungsherde um die Kalkeinlagerungen ohne Epitheldefekte und Epitheldefekte ohne stärkere Entzündung. Immer aber sind bei erhaltener Epidermis nur mononukleäre Zellen mit stark gefärbten und vor allem Zellen mit großen blassen Kernen vorhanden, die stellenweise mit feiner fibrillärer Zwischensubstanz das kutane Gewebe vollständig ersetzen. Riesenzellen fehlen hier wie auch überall sonst. Mastzellen sind sehr spärlich, eosinophile habe ich nicht gesehen. Eiterkörperchen finden sich ausschließlich in der näheren Umgebung der Perforationsstellen, Plasmazellenhäufchen auch in weiterer Entfernung von diesen. Durch die Epithelläsion kommt es zur Bildung von oft dicken krustösen Auflagerungen, welche aus Eiterkörperchen und deren Zerfallsprodukten, aus parakeratotischen Lamellen, aus Kalktrümmern und aus massenhaften Staphylokokkenhaufen bestehen. Am Rande dieser Krusten findet sich hie und da reine Parakeratose mit geringer Durchwanderung von Leukozyten. Man kann auch vom Rande der Kruste dünne Epithelstreifen unter die Kruste „heruntergleiten“ sehen. Ab und zu sind die Krusten schon eliminiert, indem sich unter ihnen wieder neues Epithel und neue Hornschicht gebildet haben. Dann ist durch den Druck der Krusten das Epithel in die Tiefe gedrängt und bildet eine flache Delle, in der die ganze Kruste oder Reste derselben liegen.



In der Tiefe der Kutis finden sich an 2 Stellen der Präparate ziemlich scharf abgesetzte Abszesse, in welchen neben Eiterkörperchen und Detritus einzelne Staphylokokkenhäufchen zu konstatieren sind. Diese Abszesse erstrecken sich in das Unterhautzellgewebe hinein. Das letztere ist verdünnt und weist die Zeichen einfacher Wucheratrophie ohne eigentlich entzündliche Erscheinungen auf.

Bei der Fibrinfärbung sieht man in einzelnen Lymphgefäßen und Lymphspalten kleine Fibrinnetze, die hie und da das kollagene Gewebe umschlingen; speziell reichlicher sind sie in der weiteren Umgebung der Perforationsstellen und in der Nachbarschaft der Abszesse.

An den Blutgefäßen sind — außer den gleich zu erwähnenden Kalkinfiltrationen — nur hier und da Verdickungen der Wandung und leichte hyaline Entartung zu konstatieren.

Die Schweißdrüsen und ihre Ausführungsgänge sind im allgemeinen normal. Die letzteren allerdings sind durch die Kalkmassen vielfach beiseite gedrängt und deformiert, die ersteren sehen stellenweise wie von oben nach unten zusammengedrückt aus.

Von Talgdrüsen ist auffallend wenig zu sehen; die Haarfollikel sind vielfach erweitert und mit Hornmassen ausgefüllt; die Haare selbst sind normal.

Nervenfasern in der Subkutis sind ebenso normal, wie die Arrectores pilorum.

Ich habe mich nun noch spezieller mit dem Kalk und mit den elastischen und kollagenen Fasern zu beschäftigen. Der erstere zeigt in den kleineren und größeren Ansammlungen sehr unregelmäßige Formen von staubartigen und etwas gröberen unregelmäßigen Krümeln bis zu großen kristallinischen Massen, unförmige Platten und Bröckel etc. Bei Hämalaunfärbung (mit Eosin) nehmen, wie schon erwähnt, diese Massen eine sehr ungleichmäßige hell- bis dunkelblaue Farbe an, die speziell an den Konturen oft fast blauschwarz ist, während die zentralen Massen weniger gefärbt sind. Bei dieser Färbung sieht man außerhalb der Kalkansammlungen nichts von vereinzelten Kalkkrümeln oder -Körnchen; und nur eine hie und da herdweise sich geltend machende bläulichrote Färbung des Bindegewebes weist auf Veränderungen noch außerhalb der Kalkherde hin.

Ganz anders ist das Bild auf mit Argentum nitricum behandelten Schnitten. Die größeren Kalkherde sind dabei total schwarz gefärbt, so daß sich weitere Einzelheiten darin nicht nachweisen lassen. In ihrer Umgebung finden sich aber schwarze Massen, die zunächst zwischen noch mehr oder weniger gut erhaltene Bindegewebsfasern eingelagert sind, bald dichter,



bald weniger dicht. Bei starker Vergrößerung zeigen sie sehr verschiedene Formen: neben körnigen oder klumpigen Gebilden kann man aber sehr bald Bruchstücke von Fasern erkennen, die wirr durcheinander liegen. Meist sind sie von unregelmäßig rhomboidaler Form mit glatten oder zackigen oder fein punktierten Rändern. Andere teilen sich astartig; andere liegen zu 2—3 oder mehr in einer geraden oder geschwungenen Linie. Weiterhin wird es immer deutlicher, daß es sich hierbei im wesentlichen um verkalkte elastische Fasern handelt. Denn in einiger Entfernung von den Kalkherden ist eine Schwärzung von teils noch ganz wohl erhaltenen elastischen Fasern, teils von solchen, welche schon gequollen sind, teils von solchen, welche in mehr oder weniger deutlicher Weise in Querstücke zerfallen sind, zu konstatieren. Auch schwarze Fasern mit runden oder ovalen Lücken in ihrem Verlauf und solche, welche an einer Seite eingeknickt sind, finden sich vielfach. Zwischen diesen Formen und den zuerst beschriebenen stärker degenerierten Gebilden sind alle möglichen Übergänge vorhanden.

In noch weiterer Entfernung von den eigentlichen Kalkherden sind speziell in den mittleren Lagen der Kutis vollständig wohl erhaltene elastische Fasern schwarz gefärbt, entweder in einem mehr oder weniger ausgebildeten Netzwerk oder in ganz vereinzelten Exemplaren, so daß hier und da ohne jede Regel ein mehr oder weniger langer geschwärzter Faden vorhanden ist. In der Umgebung dieser Fasern sind auch bei Kern- und Kollagenfärbung irgendwelche weitere Veränderungen nicht zu konstatieren.

Man findet ferner schwarze amorphe oder fädige Massen in den oben erwähnten Krusten; man findet die schwarzen Fasern oft unmittelbar an das Epithel heranreichend, ja an einzelnen Stellen sogar mehr oder weniger deutlich zwischen den Epithelzellen liegend. Nicht mit dem Kalk hängen die fein punktierten Massen zusammen, die in und zwischen den Epithelzellen bis an die obersten Lagen reichen und versilbertes Pigment, resp. dessen Vor- oder Nachstufen darstellen.

Bruchstücke von solchen verkalkten elastischen Fasern sind in geringer Zahl auch in den kutan-subkutanen Abszessen vorhanden und endlich sind einzelne wohl erhaltene auch noch in dem Bindegewebe zwischen den Läppchen des Unterhautzellgewebes zu konstatieren.

Von den elastischen Elementen der Gefäße sind nur an einzelnen kleinen Arterien die Elasticae internae in typischer Weise geschwärzt.

Ich füge ferner zum Vergleich die Befunde bei, die sich bei Färbung der elastischen Fasern mit saurem Orzein und



nach Weigert mit Nachfärbung mit Methylenblau, resp. Safranin und Lithion-Karmin ergeben.

Die elastischen Fasern nehmen im allgemeinen die Farben gut an. In den Partien, in denen — in angrenzenden Schnitten — bei der Silberreaktion die verkalkten elastischen Fasern zu finden sind, ist von irgendwelchen Anomalien nichts nachzuweisen. Dagegen sieht man in der Nachbarschaft der größeren Kalkherde, die Bruchstücke, Klumpen etc., die durch Silber geschwärzt waren, auch die Elastin-Reaktion geben und zwar zum Teil in ganz normalem Farbenton, zum Teil etwas blasser als normal, was den Eindruck des Gequollenseins dieser Fasern noch erhöht.

Ein Neues aber kommt bei diesen Präparaten noch hinzu: daß nämlich innerhalb der Kalkherde eine oft sehr beträchtliche Masse von Bruchstücken elastischer Fasern nachzuweisen ist, die in ganz unregelmäßigen Gruppen oder auch als parallel zu einander angeordnete Faserabschnitte oder gelegentlich auch in Reihen bei einander liegen. Solche Gruppen von Bruchstücken sieht man gelegentlich auch außerhalb der größeren Herde und man hat den Eindruck, als wenn in diesen letzteren der Beginn der großen Kalkansammlungen zu konstatieren wäre. Freilich belehren dann die Silberpräparate, daß es sich auch bei den letzteren schon um weiter fortgeschrittene Veränderungen handelt.

Stellenweise sind — entsprechend den oben erwähnten Partien mit parallel angeordneten Bindegewebsfasern — auch die elastischen Fasern auffallend horizontal angeordnet und dicht gedrängt; an anderen Stellen finden sich mehr oder weniger ausgesprochene Lücken in dem elastischen Netzwerk.

Bei Nachfärbung mit Methylenblau werden die Kalkmassen je nach der Intensität der Färbung und Entfärbung bald nur ganz blaß, bald hell- bis dunkelblau; immer aber heben sich aus ihnen die elastischen Fasermassen noch gut ab. Bei diesen Färbungen, ebenso wie bei der Nachfärbung nach van Gieson zeigt sich, daß die Umgebung der zerstückten und zerbröckelten elastischen Fasern in den Hauptherden schon verkalkt ist, während in der Umgebung diese Bruchstücke noch in gequollenem aber nicht verkalktem, kernarmem Bindegewebe liegen.

Bei Kombination von Hämalaun mit Orzein (Vor- oder Nachfärbung) geht die Kalkreaktion mit Hämalaun infolge der Säurewirkung mehr oder weniger vollständig verloren.

Auch die Kombination der Argentumreaktion mit der spezifischen Färbung der elastischen Fasern leistet nicht gerade viel. Oft ist es sehr schwer zu konstatieren, was schon schwarze, was noch Elastin-Farbe ist. Doch bekommt man den Ein-



druck, daß die eine in die andere ganz allmählich übergeht, daß die Bruchstücke aber meist wirklich schwarz sind.

Die Reaktion auf Elacin gelang nie deutlich. Mit Kresylechtviolett, mit Safranin wurden wohl einzelne Fasern ganz leicht in der basischen Farbe tingiert, aber lange nicht intensiv genug, um als Elacin angesprochen werden zu können. Besonders möchte ich auch hervorheben, daß der blaßblaue Ton, der mit Hämalaun auch bei noch wenig ausgesprochenem Elacin zu konstatieren ist (cf. Rodler, dieses Archiv Bd. XCI.) fehlte. Die Thioninreaktion (Rotfärbung) des Kalkes fiel nur mäßig aus.

Epikrise.

Wir haben es also mit Verkalkungen vorzugsweise im kutanen Gewebe zu tun.

Daß diese Hautverkalkungen auf gleiche Stufe zu setzen sind mit den Verkalkungen der inneren Organe, erscheint mir unzweifelhaft. Nach dem auch jetzt noch meist üblichen Sprachgebrauch werden wir sie also als „Kalkmetastasen" bezeichnen können.[1])

Die kutanen Kalzifikationsprozesse sind speziell im letzten Jahrzehnt eingehender studiert worden. Es liegt mir fern, hier eine Übersicht über dieses Gebiet geben zu wollen. Von den Verkalkungen in Tumoren wie in Retentionszysten kann ich ebenso vollständig absehen, wie von den Verkalkungen einzelner Verätzungs- oder Entzündungsherde (Riehl) oder von Tuberkeln (Kraus, Löwenbach), oder von Gefäßen bei Lichen planus (Asahi)[2]). Zum Vergleich heranzuziehen sind ausschließlich die Fälle, in denen Verkalkungen augenscheinlich auf Grund allgemein wirkender Ursachen auftreten. Über solche Fälle haben wir speziell in der französischen Literatur eine Anzahl von Mitteilungen. In der deutschen sind es wohl zuerst die Arbeiten von Wildbolz und Lewandowsky gewesen, welche auf Grund zweier Krankenbeobachtugen und der Literatur diese sehr eigenartigen Affektionen einer genaueren Betrachtung unterworfen haben. Seither sind noch einige wenige Fälle

---

[1]) Auf die speziell von Kockel diskutierte Nomenklaturfrage möchte ich nicht eingehen, trotzdem ich mit diesem Autor glaube, daß man diese „heterotopen Verkalkungen" nicht eigentlich als Metastasen bezeichnen sollte.

[2]) Archiv für Derm. und Syph. Bd. LXXVI.

publiziert worden, welche augenscheinlich in das gleiche Gebiet gehören.

Aber außer sklerodermatischen Veränderungen, wie in dem Falle Dietschis, haben sie für den dermatologischen Standpunkt, soweit ich sehe, nichts Neues gebracht. Unter allen diesen Fällen ist ebensowenig wie unter den älteren einer vorhanden, der mit dem jetzt von mir berichteten irgendwelche Beziehungen hätte. Nur in der Beobachtung von Krause und Trappe, welche zuerst für eine Myositis ossificans progressiva gehalten worden war, dann aber von Trappe zu den Verkalkungen gestellt worden ist, wird von einer auffallend zarten Struktur und Kalkarmut der Knochen im Röntgenbild berichtet. Aber Trappe selbst findet es nicht berechtigt die Verkalkungen mit dieser Aufhellung in Zusammenhang zu bringen. Ich komme später darauf zurück, daß auch das klinische Bild meinen Fall von dieser ganzen Gruppe, deren Einheitlichkeit freilich ebenfalls noch nicht erwiesen ist, abtrennt.

Was andererseits die seit Virchow sogenannten Kalkmetastasen anlangt, so habe ich unter diesen keinen Fall gefunden, in welchem die Haut als Sitz der Verkalkungen bezeichnet wird. Bekanntlich befallen diese besonders Lungen, Nieren, Magenschleimhaut, Herzmuskel, große Gefäße etc.

Sie treten vorzugsweise, aber nicht ausschließlich auf, wenn Knochensubstanz in größerem Umfang zugrunde geh resp. entkalkt wird, bei Knochentumoren, Karies, Osteomyelitis (Virchow), fehlen aber auch bei solchen Prozessen recht häufig. In zweiter Linie wurde Erkrankung der Nieren als prädisponierende, aber auch keineswegs notwendige Vorbedingung für die Kalkmetastasen angegeben. Immer mehr scheint sich die Anschauung unter den pathologischen Anatomen Geltung verschafft zu haben, daß wie die Verkalkungen überhaupt, so auch die sogenannten Kalkmetastasen nur an Stellen auftreten, an denen das Gewebe abgestorben oder wenigstens in seiner Lebensfähigkeit und -Tätigkeit mehr oder weniger stark herabgesetzt ist (cf. z. B. die Lehrbücher von Ziegler, Ribbert, Schmaus, Oestreich, Giercke, ferner Kockel, Aschoff etc.), so daß also die Kalküberladung des Blutes nur eine Ursache der Kalkmetastasen darstellt. Es scheint freilich

oft genug schwer zu halten Ursache oder Art dieser der Verkalkung vorausgehenden Schädigung aufzufinden. Auch in meinem Fall ist mir das weder auf Grund der anamnestischen Angabe noch auf Grund des klinischen oder anatomischen Befundes mit Sicherheit gelungen. Man könnte ja sehr wohl daran denken, daß eine banale Dermatose diesen „Locus minoris resistentiae“ bedingt hätte.[1])

Das wäre darum möglich, weil nach der Anamnese die Affektion mit kleinen roten Knötchen begann, wie sie später nicht mehr vorhanden waren.[1]) Es könnte sich dabei um ein gewöhnliches Ekzem gehandelt haben. Aber einmal ist die Lokalisation dafür auffallend symmetrisch und dann wäre es ja gut denkbar, daß die Kalkinfiltration im Beginn leicht entzündliche Erscheinungen bedingt hätte, die dann später zurückgetreten wären (wie solche entzündliche Veränderungen auch bei den anderen Verkalkungen speziell beim Auftreten neuer Herde und bei Exazerbationen der Kalkeinlagerung sowie bei Annäherung an die Epidermis beobachtet worden sind; cf. z. B. Morel-Lavallée, Wildbolz etc.).

Eine andere Hypothese wäre die, daß von den Osteomyelitis-Herden aus zunächst eine pyämische Dermatitis zustande gekommen wäre, die dann erst nachträglich mit Kalk imprägniert worden wäre. Für diese Annahme spräche die Symmetrie; auch die Tatsache, daß relativ so wenige Herde vorhanden waren, wäre wohl damit vereinbar; denn neben den gewöhnlicheren Fällen mit zahlreichen Herden gibt es doch auch pyämische Dermatitiden mit vereinzelten Lokalisationen. Weiter könnten die Pusteln und die einzelnen kutan-subkutanen Abszesse in diesem Sinne verwertet werden. Aber auch gegen diese Annahme lassen sich gewichtige Gründe anführen. Die Pusteln entstanden nach der Anamnese erst im Dezember. In dem klinischen Bilde traten sie selbst um diese Zeit sehr zurück hinter den nicht entzündlichen Erscheinungen der Kalkinfiltration. Histologisch endlich waren über weite Strecken akut entzündliche Symptome gar nicht vorhanden; die Stellen der ersten Kalkeinlagerung waren vielfach ganz entzündungsfrei. Akute Entzündung fand sich we-

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: cf. hiezu den „Nachtrag.“



sentlich an solchen Stellen, an denen Durchbruch der Kalkmassen nach außen zu konstatieren war, und außerdem in der Tiefe an den einzelnen Abszeßherden. In diesen aber waren die Zeichen von Kalkinfiltration nur sehr unbedeutend (einzelne Bruchstücke verkalkter elastischer Fasern). Staphylokokken ließen sich in letzteren und an der Oberfläche, in Krusten und in eröffneten Herden nachweisen, nicht aber in den viel zahlreicheren geschlossenen Herden in den oberen Partien der Kutis. Auch der Gedanke, daß die Erscheinungen der pyämischen Dermatitis an diesen Stellen schon zurückgegangen sein könnten, ist nicht wahrscheinlich. Schon das Auftreten von Knötchen und das Fehlen von Pusteln bis zum letzten Stadium der Krankheit spricht dagegen; ebenso der Beginn der Kalkinfiltration ohne jede Entzündung. Dagegen ist es natürlich möglich, aber kaum zu beweisen, daß die gegen Ende des Lebens aufgetretenen Eiterungen auf hämatogene Infektion der verkalkten Hautpartien zurückzuführen seien. Gefäßembolien waren nicht zu finden. Die oberflächlichen Pusteln sind am einfachsten dadurch zu erklären, daß die Stellen, an denen der Kalk die Epidermis durchbrochen hat, von außen infiziert wurden; dafür sprechen auch die verschiedenen histologischen Veränderungen an den Durchbruchstellen (teils mit, teils ohne stärkere entzündliche Erscheinungen). Die tieferen Eiterungsherde können natürlich auch von diesen oberflächlichen, höchstwahrscheinlich exogen entstandenen ausgegangen sein.

Est ist mir nach alledem nicht möglich anzugeben, durch welche Momente die Disposition für die Kalkmetastasen der Haut geschaffen worden ist.[1]) Auch die histologische Untersuchung hat an den Stellen, an denen die Kalkinfiltration am frischesten war, Degenerationszustände nicht auffinden lassen. Wenn man also daran festhält, daß eine vorangehende Gewebsschädigung zur Verkalkung notwendig ist, so wird man sich mit der Annahme begnügen müssen, daß durch die Abmagerung, durch die tiefe Störung der Gesundheit die Ernährung der Haut so sehr gelitten hat, daß ohne mikroskopisch nachweisbare Degeneration die Kalkimprägnation möglich wurde oder aber daß

[1]) cf. den Nachtrag.

die Intoxikation auf Grund der Staphylomykose des Knaben diese Disposition speziell auch in der Haut geschaffen hat, wie ja Verkalkungen überhaupt vielfach auf toxische Prozesse zurückgeführt werden. Auch Kockel gibt zu, daß für uns völlig normal aussehende Gewebsteile verkalken können. Der zur Verkalkung notwendige Grad der Herabsetzung der Lebensenergie sei uns eben noch unbekannt. Dystrophische und toxisch-parasitäre Einflüsse spielen eine im einzelnen schwer zu differenzierende Rolle.

Selbst bei diesen vagen Annahmen bleibt die spezielle Lokalisation an den Gelenken etc. unerklärt — wie übrigens auch sonst bei hämatogenen Dermatosen so häufig.

Embolische Prozesse, wie Kockel sie als sehr wichtig für die Lungenverkalkung annimmt, waren in der Haut nicht vorhanden. Daß solche eine Rolle gespielt hätten, ist schon nach der vorzugsweisen Ansammlung der Kalkherde in den mittleren und oberen Partien der eigentlichen Kutis unwahrscheinlich. Denn wir wissen, daß embolische Dermatosen sich vorzugsweise entweder im Papillarkörper oder in der Subkutis lokalisieren.

Das klinische und histologische Bild der von mir beobachteten Hautverkalkung wich in wesentlichen Punkten von den sonstigen Fällen dieser Anomalie ab — nicht bloß von allen denjenigen, in denen nur oder ganz wesentlich örtliche Bedingungen für die Kalkablagerung maßgebend waren (Tumoren, Verätzungen etc.), sondern auch von den oben erwähnten Fällen mehr oder weniger generalisierter Kalkablagerung. Nicht bloß die Lokalisation auf der Oberfläche des Körpers war bei diesen verschieden, sondern vor allem handelte es sich bei ihnen in allererster Linie und oft ausschließlich um eine Verkalkung der Subkutis und der periartikulären Gewebe etc., während in meinem Fall klinisch nur und mikroskopisch ganz vor allem die Kutis und speziell deren obere und mittlere Partien erkrankt waren.

Ich finde z. B. in den Fällen von Morel-Lavallée und Wildbolz auch die Kutis in höherem Grade erkrankt, aber doch viel ausgesprochener in sekundärer Weise, als



bei unserem Kranken.[1]) In beiden Fällen wurde die Epidermis durchbrochen und Kalkmassen traten an die Außenwelt hervor. Das ist nach dem histologischen Befunde auch bei unseren Kalkmetastasen der Fall gewesen, aber augenscheinlich nicht in so starkem Maße, wie in den erwähnten Fällen; sonst wäre es der klinischen Beobachtung kaum entgangen. Histologisch fanden sich Kalkmassen innerhalb der Krusten, werden also wohl auch intra vitam von den Produkten entzündlicher Exsudation verdeckt gewesen sein.

Besonders auffallend waren die Streifen und Maschen von weißgelber Farbe — das eigentlich charakteristischste Moment unseres Falles. Soweit ich die Literatur übersehe, ist von einem Maschenwerk nur bei Morel-Lavallée etwas angegeben. Doch berichtet dieser, daß ein weißgraues feines Netz an den Fingern beim Waschen entstand, das er auf Kalk in den Lymphgefäßen zurückführte. Der Fall ist so eigenartig und seine Deutung so dubiös, daß — ganz abgesehen von der Differenz in der Entstehungsart dieses Netzwerks — Analogien kaum möglich sind. Was die Lokalisation der Kalkmassen in meinen Präparaten angeht, so habe ich nicht nachweisen können, daß der Kalk sich in Lymphgefäßen befindet; die größeren Massen waren in Lücken der Kutis eingelagert, die nicht irgendwie den Eindruck des Präformierten machten. Der Anfang der Kalkimprägnation schien, worauf ich schon wiederholt hingewiesen habe, in den elastischen Fasern stattzufinden.

Es ist mir nicht gelungen nachzuweisen, worauf diese Streifen- und Netzwerkbildung zurückzuführen ist. Daß es sich um feinste Lymphgefäße handelte, schien auch nach dem klinischen Befunde nicht sehr wahrscheinlich, vor allem weil die radiären Streifen in der Umgebung solchen nicht zu entsprechen schienen.

So sind also die Fälle von disseminierten Hautverkalkungen, von denen ich oben gesprochen habe, klinisch von dem meinigen verschieden. In bezug auf die Pathogenese sind die ersteren noch gänzlich unerkannt. Die Annahme Neuwirths, daß es

---

[1]) Eine Ausnahme nach dieser Richtung bilden die Beobachtungen Dunins, in denen nur die Haut befallen war. Auch Milian betont, daß die Haut selbst meist frei ist.

sich dabei um eine chronisch-rheumatische Erkrankung handelt, ist nicht bewiesen, aber selbst wenn sie richtig wäre, würde sie eine Brücke zu unserem Falle doch nicht bilden. Denn „chronisch-rheumatisch“ und „osteomyelitisch-pyämisch“ liegt doch noch zu weit auseinander.

Ich habe jetzt noch einiges Epikritische über den histologischen Befund zu sagen.

Der Beginn der Kalkinfiltration war von entzündlichen Erscheinungen nicht begleitet; an den Stellen aber, an denen kleinere und größere Kalkmassen abgelagert waren, fand sich bald eine mehr chronische granulierende Entzündung, Lymphozytenansammlung und vor allem starke Vermehrung der fixen Zellen, daneben auch Erweiterung der Blut- und der Lymphgefäße, bald war auch ihre Umgebung relativ normal. Nur an einigen Stellen war schon ein Übergang in narbenähnliches Bindegewebe vorhanden. Die Differenzen an den einzelnen Herden kann man ebenso erklären, wie das Lewandowsky für die verschiedenen Befunde in den Präparaten von seinem und dem Wildbolzschen Falle getan hat, daß es nämlich „einer gewissen Anhäufung von Kalk bedarf, um den Fremdkörperreiz auf das umgebende Gewebe auszulösen, daß aber, wenn der Prozeß der Ablagerung an einer Stelle zum Stillstand gekommen ist, das Granulationsgewebe verschwindet“; zur Bildung einer „derb fibrösen Kapsel“ wie in den erwähnten Fällen ist es allerdings bei unseren Kalkmetastasen nicht gekommen; dazu hat doch vielleicht die Zeit nicht ausgereicht.

Zu den Erscheinungen der einfachen Reaktion auf die Kalkeinlagerung kommt allerdings in meinem Fall noch die Infektion mit ihrer augenscheinlich ziemlich weithin von den Perforationsstellen aus sich erstreckenden akuteren Entzündung.

Das Ödem im Papillarkörper kann auch als Stauungsödem aufgefaßt werden, da die Kalkmassen in der Kutis den Rückfluß von Blut und Lymphe hindern können.

Die in den anderen Fällen so oft erwähnten, nach Milian sogar regelmäßig vorkommenden Fremdkörper-Riesenzellen habe ich vergebens gesucht, trotzdem gerade durch die sehr zahlreichen Bruchstücke der elastischen Fasern anscheinend



viel Gelegenheit zur Ausbildung solcher gegeben sein mußte.[1]) Kockel meint, daß die Riesenzellenbildung fehlen kann, weil sie sich erst bei einer gewissen Massenhaftigkeit und einem gewissen Alter der Kalkablagerung einstellt oder vielleicht auch weil die Kalkmassen je nach ihrer chemischen Zusammensetzung mehr oder weniger leicht Riesenzellbildung bedingen. Die ersterwähnten Momente können in meinem Fall kaum maßgebend gewesen sein. Fibrinausscheidung fand sich sowohl in einzelnen Lymphgefäßen und Lymphspalten, wie auch hier und da im Gewebe; doch war eine bestimmte Beziehung derselben zu der Kalkablagerung nicht zu konstatieren, trotzdem die Neigung von Fibrin zur Verkalkung ja vielfach betont worden ist. An den Gefäßen fand sich außer der Erweiterung hie und da eine hyaline Degeneration der Wandung; hie und da auch Kalkinfiltration der Elastika einer kleinen Arterie. Nirgends lag der Kalk wie in Wildbolz' Fall in Gefäß-Lumina, es war überhaupt nichts von Endothel-Bekleidung (wie in Löwenbachs Fall) zu konstatieren. Auch für die von Derville ausgesprochene Meinung, daß sich um Kalk-, wie um Fremdkörper, wahre seröse Räume bilden können, fanden sich keine Anhaltspunkte.

Besonders beachtenswert erscheint mir der Befund an den elastischen Fasern.

Mehrfach wird in der allgemeinen Pathologie ihre besondere Neigung zur Verkalkung betont (cf. z. B. bei Schmaus, Gierke, Hübschmann etc.).

Daß sie bei der Verkalkung der Haut eine besondere Rolle spielen können geht aus verschiedenen Beobachtungen hervor: einmal aus den bekannten Einlagerungen elastischer Fasern und ihrer Degenerationsprodukte in Riesenzellen bei tuberkulösen Prozessen, bei Lepra und Syphilis, dann aber auch bei einzelnen Hautverkalkungen (cf. Loewenbach, Dietschy [in der Subkutis], Tannenhain [Pseudoxanthoma elasticum]). Mehrfach wird allerdings geradezu betont, daß die Kalkimbibition speziell

---

[1]) cf. hiezu: Katsurada (Zieglers Beiträge Bd. XXXI), der nicht glaubt, daß abgetrennte elastische Fasern zur Bildung von Riesenzellen führen.

die kollagenen Fasern betrifft (Bayle, Rénon und Dufour [cit. nach Bayle]).

Auf der anderen Seite ist den elastischen Fasern besondere Beachtung geschenkt worden bei den Kalkmetastasen speziell in der Lunge. Schon Virchow hat ihre vorzugsweise Beteiligung an dem Verkalkungsprozeß erwähnt; dann haben sich Czech, Chiari und vor allem Kockel eingehender damit beschäftigt. Der letztere fand in erster Linie nicht die elastischen Elemente des Lungengewebes, sondern vielmehr die der Gefäße verkalkt. Von diesen waren es vor allem die kleineren Arterien und dann die kleinsten arteriellen und venösen Gefäße, die besonders in ihrer Media mit Kalk infiltriert wurden. Das stimmt mit meinen Beobachtungen in der Haut nicht überein; hier waren die Gefäße viel weniger beteiligt als das kutane Gewebe selbst und bei den ersten war speziell die Elastica interna verändert. Dagegen war bei höheren Graden der Lungenkalkmetastasen die Verkalkung der elastischen Fasern der Septen und in geringerem Grade auch des Bindegewebes sehr deutlich. Kockel betont auch, daß die elastischen Fasern der Lunge den Kalk selten als feinste Körnchen, meist diffus verteilt enthalten; das trifft auch für die Haut zu.

Von Interesse für unseren Fall sind dann auch die Untersuchungen Davidsohns über die Fragmentation der elastischen Fasern bei Kalkmetastasen der Lunge. Er fand in den verkalkten Herden die Fasern durch Milzbrandbazillenähnliche Stäbchen ersetzt. Die Lücken befanden sich in relativ gleichen Abständen. Die Ansicht Davidsohns, daß die elastischen Fasern nicht verkalken, sondern daß diese nur (im physikalischen Sinne) degenerieren, so daß sie einbrechen können, ist schon von Jores und Hübschmann bekämpft worden. Es liegt vielmehr auch für die Haut viel näher, mit Hübschmann anzunehmen, daß die elastischen Fasern zerbrechen oder zerreißen, sobald ihre Elastizität (durch die Verkalkung) soweit reduziert ist, daß sie die Bewegungen der Lunge (wie der Haut) nicht mehr mitmachen können.

In meinen Präparaten ist die Fragmentierung der elastischen Fasern wenn auch nicht so schön und regelmäßig ausgebildet wie nach Davidsohns Abbildungen, so doch ganz besonders auf-

fallend.[1]) Der von Darier für die Veränderungen der elastischen Fasern im Pseudoxanthoma elasticum geprägte Ausdruck „Elastoklasis“ würde auch hiefür vollständig passen. Man bekommt bei der Betrachtung der Präparate unzweifelhaft den Eindruck, als wenn die erste Veränderung die Kalkimprägnation von einzelnen elastischen Fasern wäre, welche sonst sowohl was Konturen als auch was Färbbarkeit angeht, einen ganz normalen Eindruck machen. In Schnitten, die mit Orzein oder Weigerts Elastika-Farbe behandelt sind, aber auch bei Hämalaun-Präparaten fallen solche Fasern noch gar nicht auf; nur bei der Argentummethode sind sie sehr deutlich. Weiterhin vermehrt sich die Zahl der so veränderten Fasern so stark, daß stellenweise fast das ganze Netz, stellenweise nur einzelne Gruppen dicht bei einander liegender Fasern durch Argentum geschwärzt sind.

Die Fasern quellen auf, werden in den Konturen unregelmäßig, das zwischenliegende kollagene Gewebe wird homogener und in diesem Stadium beginnt auch das Brechen der elastischen Fasern. Die Bruchstücke liegen teils in regelmäßigen Reihen, namentlich da, wo es sich um feinere Fasern handelt, teils ganz unregelmäßig durcheinander. Diese Bilder verhalten sich bei Argentum-Behandlung und bei Färbung der elastischen Fasern übereinstimmend (cf. auch Hübschmann). Sehr bald scheint dann das kollagene Gewebe ganz zugrunde zu gehen, resp. mit zu verkalken und es bilden sich die Höhlen aus, in denen bei Hämalaun- oder van Gieson-Färbung einerseits, bei Argentum-Behandlung andererseits von elastischen Fasern nichts mehr zu erkennen ist, weil eben diese ganzen Massen die Kalkfärbung annehmen; bei spezifischer Färbung der elastischen Fasern aber sieht man dann noch immer die freilich etwas blaß gefärbten Bruchstücke der elastischen Fasern in den Kalkmassen (wie auch in Lewandowskys Fall).

Vom histochemischen Standpunkt aus muß ganz kurz folgendes erwähnt werden. Die besten Resultate in bezug

[1]) Über Fragmentierung der elastischen Fasern habe ich in der Literatur über Verkalkungen der Haut nur wenige Andeutungen gefunden (z. B. bei Derville zit. nach Bayle p. 47). Der „Querzerfall“ resp. die „Querstreifung“ bei Passarge (Dermat. Studien. Heft 18) betrifft nicht verkalkte Fasern.

auf die Kalkinfiltration ergab die Argentum-Methode; mit ihr waren Verkalkungen der elastischen Fasern nachzuweisen, die auf Hämalaun oder Thionin augenscheinlich noch nicht reagierten.

Da nach dem oben Erwähnten sowohl kohlen- als auch phosphorsaurer Kalk in diesen Verkalkungsherden vorhanden war, ist das gute Gelingen der Argentum-Behandlung, welche bekanntlich nur den phosphorsauren Kalk nachweist, gut verständlich.

Meist ist auch bei den anderen Hautverkalkungen eine Mischung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk gefunden worden, resp. hauptsächlich phosphorsaurer Kalk. Dagegen überwog in den Fällen von Riehl, Dietschy, Dunin, Lewandowsky, Licharew, Tannenhain, Jeanne der kohlensaure Kalk oder war sogar allein nachzuweisen.

Daß selbst schon verkalkte Fasern sich mit saurem Orzein färben, war schon bekannt (im Gegensatz zu Davidsohn). In meinem Fall blieb die Orzeinreaktion augenscheinlich sehr lange bei schon stark zerstückelten und degenerierten Fasern bestehen. Auch Hübschmann betont die spezifische Färbbarkeit der elastischen Fasern im Anfang der Verkalkung (auch bei Arteriosklerose). Eine deutliche Basophilie trat ebensowenig auf wie in Davidsohns und Hübschmanns Präparaten von der Lunge.

Bei Kombination der Versilberung mit Färbung der elastischen Fasern war ein ganz allmählicher Übergang ihres spezifischen Farbentones in das Silberschwarz zu konstatieren. Wir müssen also annehmen, daß die Kalk-Imbibition in der Kontinuität der elastischen Fasern an einzelnen Stellen der morphologisch und tinktoriell normalen Fasern auftritt und sich allmählich in ihnen verbreitet.

Daß es dann so leicht und so stark zum Brechen der Fasern kommt (eventuell auch post mortem — Hübschmann), kann uns bei der Haut ebensowenig Wunder nehmen wie bei der Lunge.

Der Grund, warum die elastischen Fasern zu einer Zeit, in der sie morphologisch (außer der Dehnung) und tinktoriell noch ganz intakt erscheinen, schon so leicht mit Kalk sich imprägnieren, läßt sich nicht angeben — in der Haut ebensowenig wie

in der Lunge. Wir müssen aber gewiß mit Hübschmann annehmen, daß eine „leichte chemische, vielleicht nur molekulare Umwandlung der Fasern“ vorangeht, welche die Aufnahme der Kalksalze ermöglicht.[1]) Leider habe ich es versäumt, die Präparate auf Fett zu untersuchen, um zu sehen, ob für die Annahme, daß eine Verfettung der Verkalkung vorausgeht, eine Unterlage sich hätte finden lassen (cf. z. B. Talamon zit. bei Bayle, ferner Giercke: nach Verfettung, Bildung fettsaurer Kalk-Seifen, dann Ersatz der Fettsäure durch Phosphor- oder Kohlensäure). Jedenfalls aber ergibt sich aus zahlreichen Erfahrungen, daß die elastischen Fasern, bei denen es gewiß nahe liegt, an einen relativ trägen Stoffwechsel und an eine schwere Beeinflußbarkeit zu denken, im Gegenteil auf alle möglichen Einwirkungen sehr leicht mit chemischen und weiterhin auch mit morphologischen Änderungen reagieren. Ich erinnere nur an die senilen Veränderungen der Haut, an denen das elastische Gewebe sich ganz vorzugsweise beteiligt; ich erinnere besonders an die Veränderungen der elastischen Elemente der Gefäße im Sinne der Basophilie, die besonders bei infektiös-toxischen Erkrankungen auch ganz jugendlicher Individuen auftreten (cf. die Literatur hierüber bei Rodler).[2])

Für die bedeutende Rolle, welche die elastischen Fasern bei diesem ganzen Verkalkungsprozeß spielen, spricht auch die Lokalisation der Kalkherde vorzugsweise in der oberen und mittleren Schicht der eigentlichen Kutis. Bekanntlich sind es auch bei der senilen und Witterungs-Degeneration nicht die elastischen Fasern des Papillarkörpers, sondern die darunter liegenden, welche die ersten und hochgradigsten Veränderungen aufweisen.[1])

Die übrigen histologischen Veränderungen bedürfen einer spezielleren Besprechung nicht mehr. Die der Epidermis sind rein sekundär. Durch die Kalkansammlung dicht unter ihr reißt sie geradezu ein, nachdem es vorher zu starker Verdünnung des Rete gekommen ist; es folgen dann die akuten entzünd-

---

[1]) cf. Nachtrag.

[2]) Degeneration und Fehlen der elastischen Fasern in der Umgebung der Herde (wie bei Wildbolz) fand sich wesentlich mitten in dem zellreichen granulierenden Gewebe.

lichen Erscheinungen mit Parakeratose, Exsudation, Krustenbildung etc., wobei die massenhaft sich ansiedelnden Staphylokokkenhaufen eine wesentliche Bedeutung haben können. Abgesehen davon möchte ich noch auf die kleinen atypischen Epithelwucherungen in der Nachbarschaft auch von nicht eröffneten Kalkherden hinweisen.

Das Unterhautzellgewebe weist (von den Abszessen abgesehen) nur Wucheratrophie auf, welche durch die schwere Kachexie des Knaben genügend erklärt ist.

Daß die Verkalkung weder von den Schweißdrüsen (Curtillet und Dor etc.), noch von den Talgdrüsen (Wilkens, Malherbe etc.), noch vom Fettgewebe (Poirier, Monin), noch von den Venen (Poirier und Toupet), noch von subkutanen Schleimbeuteln (Milian) ausging, bedarf nach dem histologischen Befunde nicht erst besonderer Begründung.

Ich bin am Schluß. Für mich handelt es sich nicht darum, auf die noch immer dubiöse Pathogenese der Kalkmetastasen im ganzen einzugehen, sondern auf Grund der klinischen und histologischen Untersuchung Folgendes festzustellen:

Wie bei allen möglichen anderen Allgemeinerkrankungen so kann sich auch bei den sehr seltenen sogenannten Kalkmetastasen die Haut beteiligen und zwar in einer, soweit die Untersuchung eines Falles zu urteilen gestattet, sehr eigenartigen Weise, welche weiterhin selbst klinisch die Diagnose zu stellen gestatten würde. Es handelte sich um wesentlich kutan gelegene, symmetrische größere und kleinere Plaques mit einem Netzwerk das Niveau der Haut leicht überragender weißgelber Streifchen und Flecke, mit Erweiterung der Follikel, im allgemeinen ohne oder mit unbedeutenden Erscheinungen von Entzündung, die aber akut und eitrig werden kann an den Stellen, an denen der Kalk die Epidermis durchbricht.

Histologisch beginnt der Prozeß als eine durch die Silbermethode nachweisbare Kalkimbibition einzelner elastischer Fasern; weiterhin



kommt es zu Quellung und Fragmentierung der elastischen Fasern, zu Quellung, Degeneration und Verkalkung des kollagenen Gewebes, zu entzündlichen Veränderungen und zur Bildung von mit Kalk und Resten von elastischen Fasern angefüllten Höhlen.

Klinisch und histologisch weist der Prozeß eine Anzahl von Unterschieden gegenüber den sonstigen Hautverkalkungen auf.

Nachtrag.

Durch einen sehr merkwürdigen Zufall bin ich während der Drucklegung der vorstehenden Arbeit dazu gelangt, die Pathogenese dieses Falles von Kalkmetastasen in der Haut weiter aufklären und einige der oben aufgeworfenen Fragen nachträglich beantworten zu können.

Herr Dr. Schüpbach in Sumiswald hatte den kranken Knaben einige Zeit in Beobachtung gehabt, und zwar gerade als die Hautveränderungen an den Knien begannen. Er hatte gehört, daß mich die Affektion interessiert und daß ich sie nicht diagnostiziert hatte und er schickte mir deshalb vor einigen Wochen ein großes Hautstück, das er von dem Knie eines anderen an länger dauernder Sepsis gestorbenen Knaben aus seiner Klientel bei der Sektion exzidiert hatte. „Das — ließ er mir sagen — wäre genau die gleiche Dermatose wie bei dem verstorbenen Sohne des Kollegen.“ Auf dem Hautstück waren zu meiner großen Überraschung typische Striae in schönster Ausbildung zu konstatieren. Die histologische Untersuchung bestätigte diese Diagnose vollständig; von Verkalkungen war weder makro- noch mikroskopisch irgend etwas zu konstatieren. Herr Kollege Schüpbach versicherte mir dann auch noch persönlich, daß die beiden Hautbilder vollständig übereinstimmten, und wir hatten sogar — merkwürdigerweise — Gelegenheit, noch einen 3. Fall von Striae am Knie bei einem Knaben mit tuberkulöser Koxitis gemeinsam zu untersuchen.

Mir war jetzt die Genese der Kalkmetastasen in der Haut meines Falles plötzlich viel klarer. Ich zweifle nicht daran daß es sich um eine Verkalkung in Striae handelt; Herr Schüpbach hat nur die Striae, wir aber haben dann das spätere Stadium der Verkalkung beobachtet, welche die ursprünglichen Striae verdeckt und unkenntlich gemacht hatte.

Es ist eine bekannte Erfahrung, daß bei jugendlichen Individuen, welche länger dauernde schwere Krankheiten in der



Periode des Wachstums durchmachen, sich besonders über den Knien Striae ausbilden, welche vielfach auf das gesteigerte Knochenwachstum bei relativ zurückbleibendem Wachstum der in ihrer Ernährung und in ihrer Widerstandsfähigkeit geschädigten Haut zurückgeführt werden.[1]) Ich selbst habe solche Fälle gar nicht selten gesehen, z. B. noch in letzter Zeit an Knien und Ellbogen bei einer Patientin, die auf Befragen ohne weiteres zugab, daß sie als Schulmädchen einen Typhus durchgemacht hatte. Daß der verstorbene Knabe Grund genug hatte, solche Striae zu bekommen, ist klar. Nicht bloß die Lokalisation an den Knien und Ellbogen, sondern auch die an der Vorderseite der Achselhöhlen und Oberarme sowie an den Oberschenkeln spricht in diesem Sinne; denn auch an diesen Stellen kommen, wie wir an Erwachsenen oft genug sehen können, Striae gern vor.

Es ist also zunächst die oben als rätselhaft bezeichnete eigenartige Lokalisation der Kalkmetastasen in der Haut vollständig erklärt, wenn wir die Striae als die zu den Verkalkungen prädisponierende Affektion betrachten.

Dann aber wird uns dadurch auch das eigenartige Verhalten der elastischen Fasern verständlich und wir können jetzt begreifen, warum sich in unserem Fall Kalkmetastasen in der Haut ausbilden konnten. Bei den Striae handelt es sich bekanntlich vor allem um eine Überdehnung und partielle Zerreißung der elastischen Fasern.

Diese ihre Schädigung hat also genügt, um sie für die Imbibition mit dem im Übermaß im Blut zirkulierenden Kalk geeignet zu machen. In ihr war die von den Pathologen geforderte Gewebsschädigung gegeben. Die verkalkten Fasern konnten brechen, immer neuer Kalk konnte sich an ihnen ablagern[2]) und dadurch konnten die größeren Kalkherde mit ihren Folgeerscheinungen zustande kommen.

Auch die Lokalisation der Verkalkungen, speziell der weniger stark ausgebildeten in den oberen und mittleren Partien der Kutis, aber meist unterhalb des Papillarkörpers stimmt

---

[1]) cf. hiezu speziell z. B. die Ausführungen Koebners. Münchener medizinische Wochenschrift 1904.

[2]) cf. Reines. Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. LXXXVIII. p. 287.



mit der Lokalisation der Veränderungen der elastischen Fasern bei den Striae überein. Wo diese am stärksten gedehnt werden, da wird sich, zunächst partiell, die chemische Veränderung in ihrer Substanz geltend machen, welche die Kalkimbibition gestattet.

Aus der oben gegebenen histologischen Schilderung geht die Dehnung der elastischen Fasern und ihre wie der kollagenen Fasern Parallelstellung, sowie auch die Lückenbildung im elastischen Netze hervor. Eine erneute Durchsicht der Präparate hat mich noch manche Stelle auffinden lassen, die an das klassische von Troisier und Ménétrier beschriebene Bild der Striae erinnert, wenn dieses auch meist durch die eingelagerten Kalkmassen undeutlich gemacht wird.

Ich bin also durch das freundliche Interesse des Herrn Kollegen Schüpbach in die Lage versetzt, dem obigen Schlußresümee noch den Satz hinzufügen:

Die Kalkmetastasen der Haut fanden in Striae statt, welche an deren Prädilektionsstellen während der schweren Osteomyelitis eines in voller Wachstumsperiode befindlichen Knaben entstanden waren.

Literatur.[1])

1. Aschoff. Lubarsch-Ostertag. 1902.
2. Bayle. Thése de Paris 1905. Nr. 430. (Lit.)
3. Davidsohn. Virchows Archiv. Bd. CLX. Arbeiten aus dem Path. Instit. zu Berlin. 1906.
4. Dietschy. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. LXIV.
5. Dunin. Mitteilungen aus den Grenzgebieten. Bd. XIV.
6. Giercke. In Aschoffs Path. Anat. I. p. 324.
7. Hübschmann. Zentralbl. f. allg. Path. etc. Bd. XIX. Zieglers Beitr. Bd. XXXIX.
8. Jores. Lubarsch-Ostertag. 1902.
9. Kockel. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. LXIV.
10. Krause und Trappe. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. XI.
11. Lesseliers. Bull. de la soc. de Méd. de Gand. 1908. (Lit.)
12. Lewandowsky, F. Virchows Archiv. Bd. CLXXXI. (Lit.)
13. Licharew. Ref. Mon. f. prakt. Derm. Bd. XLVI.
14. Neuwirth. Mitteilungen aus den Grenzgebieten. Bd. XVI.
15. Oestreich. Allg. Path. 1901.
16. Schmaus. Grundriß für path. Anat. 1907.
17. Trappe. Allg. med. Zentr.-Zeitg. 1908.
18. Wildbolz. Dieses Archiv. Bd. LXX.
19. Ziegler. Allg. Path. 11. Aufl. 1905.

[1]) Ich gebe nur die Arbeiten, mit deren Hilfe man die gesamte Literatur leicht auffinden kann.

Aus Dr. Max Josephs Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin.

Das Cornu cutaneum.

Von

Max Joseph.

(Hiezu Taf. VIII und eine Abbildung im Texte.)

Ich hatte in der letzten Zeit Gelegenheit, zwei Fälle von Hauthörnern in meiner Poliklinik zu beobachten und so möchte ich die Gelegenheit wahrnehmen, im Anschluß hieran über unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete zu berichten.

Das Vorkommen von Hauthörnern gehört nicht mehr zu den selteneren Erscheinungen. In der Literatur liegen darüber bereits 200 Beobachtungen vor. Wir kennen daher eine große Reihe von klinisch und anatomisch gut fundierten Tatsachen, welche uns eine genaue Kenntnis auf diesem Gebiete sichern.

Das klinische Bild der Hauthörner ist ein unverkennbares. Von einer scheinbar normalen Haut erheben sich hornartige Hervorragungen, welche stets den Vergleich mit ähnlichen Gebilden bei Tieren herausgefordert haben. Diese Ähnlichkeit wird noch dadurch gesteigert, daß sie gleich jenen z. B. beim Nashorn oder Widder vorkommenden Gebilden alle möglichen Gestalten annehmen können. Oftmals sind die Hörner gerade, ein andermal gebogen oder vielfach gekrümmt und bisweilen sogar spiralig gewunden. Die Länge ist eine sehr verschiedenartige, meist sind sie mit der darunterliegenden Haut verschieblich. Von den allerkleinsten Anfängen kommen Steigerungen bis zu 12 und 30 *cm* Länge und noch mehr vor. Ebenso verschieden ist der Umfang der Hauthörner, doch pflegen sie im allgemeinen nicht sehr dick zu sein und gewöhnlich den Umfang von 2 bis 5 *cm* nicht zu überschreiten. Ein ungewöhnlich

langes Hauthorn habe ich in meinem Lehrbuche der Hautkrankheiten, 7. Aufl. 1910, abgebildet. Dasselbe entstammt einer Arbeit von John Bland Sutton. Das Original hiervon befindet sich in dem Museum of the Royal College of Surgeons in London. Gewöhnlich sind die Hauthörner rund, zuweilen aber konisch, anderemale wieder abgeflacht oder mit einer durch die ganze Länge des Hornes sich hindurchziehenden vorspringenden Leiste. Mitunter zeigen sich direkte Furchen oder Kanäle längs des ganzen Hornes, auch Rauhigkeiten und Höcker unterbrechen das sonstige gleichmäßige Aussehen.

Die Spitze der Hörner ist meist einfach, zuweilen aber gegabelt; anderemale ist die Spitze umgebogen, wie es in der beifolgenden Abbildung zu sehen ist. Dieselbe habe ich mit gütiger Erlaubnis des Herrn Prof. Ohmann-Dumesnil aus St. Louis seiner Arbeit in The Tri-State Medical Journal, St. Louis, November 1896, entnommen.

Die Konsistenz ist eine sehr derbe, harte, doch sind sie niemals so hart wie die Hauthörner bei Tieren, sondern immer etwas weicher und biegsamer als letztere. Entsprechend der anatomischen Begründung kann man aber zuweilen finden, daß die an der Epidermis sitzenden Teile des Hornes weicher sind, als die bereits älteren, vorgeschobenen, mehr nach der Spitze zu befindlichen. Das Gewicht der Hauthörner ist mitunter recht bedeutend, so betrug es in einem Falle Berghs 61 *g*. Die Farbe ist gelblich bis dunkelbraun, zuweilen sogar einem direkt schwärzlichen Aussehen sich desto mehr nähernd, je älter das Horn wird.

Gewöhnlich sitzen die Cornu cutanea mit einer breiten Basis der normalen Epidermis auf, welche nicht selten wie eine Manschette sich um das Horn herumlegt, gleichsam als ob das Horn aus der Epidermis herausgewachsen wäre. Die Entwicklung des Hornes geht sehr langsam vor sich. Aus einer oberflächlichen, kaum wahrnehmbaren Hervorragung können Jahre vergehen, bis sich das Horn zur vollen Höhe entwickelt. Dann allerdings bleibt es in seiner einmal erreichten, nicht zu umfangreichen Höhe bestehen, ohne eine zu hochgradige Steigerung der Produktion zu erreichen. Daß diese volle und nicht unbeträchtliche Entwicklung eines Hauthorns sogar in



einem Falle **Picks** schon nach sechs Monaten an der Glans penis erfolgt war, gehört gewiß zu den Ausnahmen. Der Verlauf ist gewöhnlich schmerzlos. Nur bei den langen Hörnern verursachen äußere Reibungen und Bewegungen zuweilen eine vorübergehende Entzündung an der Basis, welche leicht Schmerzen hervorruft.



Cornu cutaneum, nach einer Beobachtung Ohmann-Dumesnils.

Das Hauthorn entwickelt sich besonders häufig bei alten Leuten, doch werden auch nicht selten junge Menschen betroffen, so z. B. in der Beobachtung Picks ein 22jähriger Mann, und sogar bei Neugeborenen sind sie beobachtet worden. Doch war in letzteren Fällen wohl eine Verwechslung mit der

Ichthyosis hystrix nicht ganz ausgeschlossen. Die Geschlechter scheinen gleichmäßig beteiligt zu sein. Zuweilen stößt man auf Angaben in der Literatur, wonach Frauen mehr von dieser Monstrosität heimgesucht sein sollen als Männer. Mir scheint dies aber ungewiß. Sicher ist nur, daß man gerade bei der ärmeren Klasse diese Hauthörner häufiger findet.

So machte auch mein letzthin in der Poliklinik beobachteter Patient keine Ausnahme hiervon. Er war Anstreicher und hatte seit drei Jahren eine ständig zunehmende Verdickung an dem inneren Knöchel des linken Beines bemerkt. Bei der Aufnahme fand sich am Malleolus internus des linken Beines ein ungefähr $1^1/_2$ *cm* langes Hauthorn von zylinderartigem Bau, seine Fläche ist höckrig, der Mantel ist glatt und zeigt parallele Rinnen. Das Horn, auf Figur 2 deutlich ersichtlich, ist mit der Oberhaut fest verwachsen, aber gegen das Unterhautzellgewebe verschieblich. Auf Zug und Druck ist es leicht schmerzhaft. Der Patient hat nur beim Sitzen, aber nicht beim Gehen Beschwerden. Das Horn konnte mit einem ovalären Schnitt leicht entfernt werden, und die Wunde heilte per primam.

Ein gewisses Charakteristikum der Hauthörner besteht darin, daß bestimmte Körperstellen von ihnen bevorzugt werden. Unter diesen Prädilektionsstellen steht in erster Reihe der Kopf, doch kann auch jede andere Körperstelle, sogar die Schleimhaut, besonders der Konjunktiva, eventuell einmal von dieser Affektion heimgesucht werden. Es scheinen allerdings die Körperstellen prädisponiert zu sein, welche öfteren äußeren Reizen ausgesetzt sind. Nach einer Statistik von Villeneuve war unter 71 Fällen 35 mal der Kopf betroffen, je 12 mal der Rumpf und Oberschenkel, 8 mal andere Teile der unteren Extremitäten, 3 mal der Penis und einmal der Handrücken. Ebenso war nach einer Zusammenstellung Leberts unter 93 Fällen sogar 59 mal der Kopf beteiligt, 19 mal die Extremitäten, 8 mal die männlichen Genitalien und 7 mal der Rumpf affiziert. Sehr selten sind die Zehen, resp. Fußsohlen der Sitz von Hauthörnern (M. Marcuse). Ebenso gehört zu den Ausnahmen der von Diehl mitgeteilte Fall eines Hauthorns an der Unterlippe. Ich gebe die Abbildung mit gütiger Erlaubnis Diehls hier wieder.



Gewöhnlich erscheint das Hauthorn in der Einzahl. Indessen existieren in der Literatur eine ganze Menge Beobachtungen, wo zwei bis drei, dann allerdings immer auf einen kleinen Körperteil beschränkter Hörner, zuweilen aber sogar eine große Anzahl auf dem Körper auftraten. Einzig dastehend dürfte wohl der von Manssuroff mitgeteilte Fall sein, wo bei einem Mädchen 133 derartige Hauthörner vorhanden waren, und auffällig die Symmetrie der Cornu bei einer Patientin Marcuses.

Dieses massenhafte Auftreten von Hauthörnern findet seine Analogie in ihrem Vorkommen bei Tieren. So berichtet H. Ziemann über das enorme Erscheinen von hauthornartigen Bildungen an Wangen, Ober- und Unterlippengegend der kleinen westafrikanischen Ziege. Ziemann glaubt das gierige Fressen des in der scharf ausgeprägten Trockenzeit ganz besonders harten, scharfkantigen Elefantengrases in mehr oder weniger direkte Beziehung zu der Entstehung dieser eigenartigen Affektion bringen zu können.

Über die **Ursache** wissen die meisten Patienten wenig anzugeben. Nur hin und wieder einmal wird eine lokale Kontusion in Zusammenhang mit der Entwicklung des Hauthornes gebracht. Anderemale vergrößert sich das Hauthorn aus ganz unscheinbaren Anfängen, ohne von dem Patienten sonderlich beachtet worden zu sein bis zu einer gewissen respektablen Höhe. Diese wird erst dadurch erreicht, daß die Patienten sich genieren, frühzeitig zum Arzte zu gehen. Die in der Literatur zuweilen berichteten Fälle von Heredität der Hauthörner scheinen mir alle nicht einwandsfrei zu sein. Hier liegt wohl meist eine Verwechslung mit der Ichthyosis hystrix vor. Die Unterscheidung ist aber leicht, da letztere Affektion stets angeboren ist oder in den ersten Lebensjahren auftritt. Aus diesem Grunde könnte auch die Anschauung E. Philips, daß die Hauthörner bei ihrer Übereinstimmung mit den harten Naevi wahrscheinlich zu den angeborenen Mißbildungen der Haut gerechnet werden müssen, nur in dem Sinne der „Naevi tardivi“ aufgefaßt werden. Mitunter haben die Patienten mit Hauthörnern ungewöhnlich lang entwickelte Nägel. Dieselben maßen z. B. in einem Falle Baratiers 11 *cm* und waren nach der Plantarfläche des Fußes umgebogen.



Über das **anatomische Bild** sind wir sehr genau orientiert. Schon den älteren Beobachtern fiel die Ähnlichkeit der Hauthörner in ihrem anatomischen Bau mit der normalen Epidermis oder vielmehr den Nägeln auf.

Wir wissen jetzt, daß die Hauthörner sich auf zweierlei entwickeln, welche allerdings in einem sehr nahen ontogenetischen Zusammenhange stehen. Einmal entstehen die Hauthörner aus einer scheinbar normalen Epidermis, dann handelt es sich stets um eine Hypertrophie und zuweilen riesenhafte Entwicklung der Kutispapillen, massenhafte Vermehrung der Epithelzellen und Hyperkeratose; anderemale entwickeln sich die Hörner aus Atherom- oder vielmehr Epidermoid-, resp. Dermoidzysten. Auch hier wieder geht der krankhafte Prozeß von dem Papillarkörper aus, und diese hochgradig gesteigerte Papillenbildung durchbricht allmählich die Wand der Zyste. Auch Chiari betont die bei den Atheromen mitunter erfolgende sekundäre Neoplasie. Es entstehen wahrscheinlich schon sehr frühzeitig an der Innenfläche bald überall, bald nur an einer oder der anderen Stelle Exkreszenzen aus Bindegewebe, welche, mit wuchernder Epidermis bedeckt, immer mehr und mehr bis zur vollständigen Erfüllung des Atherombalges heranwachsen. Sind diese Exkreszenzen nur an einer umschriebenen Stelle der Kapselwand entstanden, so wird bei fortschreitendem Wachstum die Neoplasie einen mehr papillären Charakter tragen, welcher sich in der Wachstumsrichtung der Papillen weiter vergrößert und ein walzenförmiges Gebilde, ein Hauthorn, erzeugt.

Im Gegensatze hierzu nehmen Unna, Mitvalsky, ebenso wie schon früher Bäthge an, daß die Hauthörner eine rein epidermidale Neubildung ohne direkte Beteiligung der bindegewebigen Bestandteile der Kutis sind. Ich schließe mich auf Grund meiner eigenen an obigem Falle angestellten Untersuchungen den Anschauungen von Spietschka und Natanson an, daß der größte Teil der Hauthörner papillären Bau besitzt. Daher ist die von Ballaban vorgeschlagene Bezeichnung „Keratosis papillomatosa“ durchaus zutreffend. Auch Fehr tritt für die papilläre Theorie ein und sieht das Grundprinzip der Struktur des Hauthorns in Papillarhypertrophie, übermäßiger Epithelbildung und Hyperkeratose.

Diesen papillären Bau betont auch Unna (Histopathologie, pag. 876). Er nimmt aber keine feste Beziehung zwischen den präexistenten Papillen und den definitiven des Hauthornes an. Das letztere enthalte, wie schon G. Simon wußte, in den meisten Fällen weit weniger Papillen, als der entsprechende Hautbezirk vorher. Die Deformationen und eventuellen Verästelungen der Papillen seien aber nur sekundäre Folgen der Epithelwucherung und rein passiv entstanden. Er untersuchte besonders die kleinsten, dornähnlichen Hauthörner, welche auf einem kleinen Fibroma pendulum entstehen, und bezeichnet sie als Fibrokeratome. Hierbei konnte Unna zwei Stadien unterscheiden. Im ersten kam es gleichzeitig zur Akanthose, d. h. einer Hyperplasie und Proliferation der Stachelzellen und zur Hyperkeratose. Dabei wuchert das Epithel zu hypertrophischen Epithelleisten und Epithelzapfen, welche tief in die Kutis hineindringen. Die Papillen können vollkommen erhalten bleiben und werden nur derart verändert, daß sie ungemein langgestreckt und fadenförmig erscheinen. Ist in einem gegebenen Falle der Widerstand der Papillen viel geringer und der Druck des Epithels sehr bedeutend, dann werden die meisen Papillen zugrunde gerichtet oder wenigstens im höchsten Grade deformiert. Die Anzahl der Papillen im Hauthorn selbst vermehrt sich vollkommen unabhängig von den präexistierenden Hautpapillen dadurch, das die Kutis durch den Druck der obersten Hornschale durch einzelne Epithelzapfen und Epithelleisten abgefurcht wird. In der Kutis selbst kommt es zu keinerlei Entzündungserscheinungen.

Das zweite Stadium des fertigen Hornes war dadurch ausgezeichnet, daß es zu einer dauernden Hyperkeratose bei abnehmender Akanthose kam. Die Epithelwucherung ging viel langsamer vor sich, und in gleicher Weise blieb die starke Verhornung unverändert. Dieselbe war am ausgedehntesten in den oberen Partien des Hornes, wo die Hornzellen auch am dichtesten geschweißt waren, so daß die oberste Partie ein ganz homogenes Aussehen bot. In den basalen Partien des Hauthornes, zwischen den Papillen, wo die Hornschicht am tiefsten herabstieg, schwand die Körner- und die Stachelschicht, die Hornzellen nahmen die Beschaffenheit der Stachelzellen an.

Im suprapapillären Bezirke war aus den Zellen der homogene Inhalt unter Lufteintritt resorbiert, während der hornige Zellenmantel klaffend erhalten blieb. So entsteht über den meisten Papillen eine von Lücken durchbrochene, markähnliche, gegitterte Zellensäule.

Diese Gebilde waren bereits von G. Simon und Virchow als weiche, markähnliche Räume beschrieben worden. Dieser mit den Verhältnissen am Haare nach keiner Richtung zutreffende Vergleich hat zu vielfachen Irrtümern Veranlassung gegeben. Es gebührt aber Unna das große Verdienst, uns hier erst durch seine Untersuchungen ein volles Verständnis für den vorliegenden Vorgang eröffnet zu haben. Er wies mit Recht darauf hin, daß die im Gegensatze zur Schwiele papillär gebauten Hauthörner aus Hornkuppeln (den sogenannten Marksäulen), welche konvex über den Papillen aufgeschichtet sind, und Horntüten (den sogenannten Säulen der Bindesubstanz) bestehen. welche konkav zwischen den Papillen ineinanderstecken. Jene gehe seiner Ansicht nach aus einer dünnen suprapillären Stachelschicht hervor, ohne Bildung von Keratohyalin und Eleidin, diese aus einer dicken interpapillären Stachelschicht mit reichlicher Ausscheidung von Keratohyalin in Eleidin. Der Inhalt der über den Papillen liegenden Zellen der Kuppel ist stark gebläht, teils homogen, teils grobkörnig, und pflegt im oberen Teile des Hornes einzutrocknen und Luft einzusaugen, daher die Ähnlichkeit mit dem Haarmark. Kein Wunder, daß Unna mit der Verdauungsmethode diese Marksäulen des Hornes zum Teil verdaulich fand, im Gegensatze zur sogenannten Rindensubstanz des Hornes. Denn jene Zellen der sogenannten Marksubstanz sind der direkten Saftzufuhr von den Papillen ausgesetzt und müssen ohne jeden Widerstand, den eine normale Eleidinabscheidung der Durchfeuchtung der Hornzellen von innen her entgegensetzt, übermäßig aufquellen. Daher sind diese Zellen nahezu ganz verdaulich und bilden sehr wenig Keratin an ihrer Peripherie aus. Sie stehen wegen ihrer Aufquellung im Innern des Hauthornes jedenfalls unter sehr starkem Drucke und sind besonders feucht.

Im Gegensatze zu diesem, bei kleinen Hauthörnern von Unna beschriebenen Vorgange findet man aber in den meisten



Fällen von gut ausgebildeten und größeren Hauthörnern eine ausgeprägte Wucherung des Papillarkörpers mit einer enormen Auflagerung von kernlosen Hornzellen. In den geringer ausgebildeten Fällen zieht noch das Hornstratum in zapfenartigen Gebilden in die Tiefe. Bei den größeren Exemplaren sind aber durch die Verdickung des Hornstratums die talartigen Einsenkungen zwischen den Papillen ganz ausgeglichen (Ballaban). Die Ähnlichkeit kleiner Hauthörner mit spitzen Kondylomen ist daher nach diesem anatomischen Verhalten in die Augen springend. In der Tat geben viele Autoren an, daß die Hauthörner sich aus kleinen Wärzchen oder spitzen Kondylomen entwickelt haben. So war z. B. in dem oben erwähnten Falle Picks die Hornbildung in eklatanter Weise aus spitzen Kondylomen hervorgegangen. Hier war, wie in manchen anderen Fällen vor Entwicklung der Hornbildungen am Penis eine Phimose beobachtet worden. Doch hat unzweifelhaft Spietsckka (l. c., p. 56) darin Recht, daß eine Wucherung der Kutispapillen allein nicht ein Hauthorn hervorbringen kann. Dazu gehört auch eine gesteigerte Neubildung von Epithelzellen und eine vermehrte Verhornung, für welche man wohl den etwas dunklen Begriff der besonderen individuellen Anlage annahm, ohne dadurch natürlich eine genügende Erklärung zu finden.

Diese drei koordinierten anatomischen Symptome müssen zusammengehören, um ein echtes Hauthorn hervorzubringen. Dasselbe kann dennoch niemals ohne die Grundlage einer papillären Hautatrophie entstehen. Je mehr aber die verhornte Epidermis in oft außerordentlichem Maße zunimmt, desto mehr können sich natürlich regressive Veränderungen in dem Papillarkörper einstellen. Diese sekundären Veränderungen haben viele Autoren dazu geführt, den Anteil der Papillen an der Bildung der Hauthörner zu leugnen. In solchen Fällen findet man, wie Ballaban (l. c., p. 100) sehr richtig beschreibt, an sehr vielen Papillen jede Struktur verloren gegangen. Dieselben bestehen nur aus einer homogenen, hyalinähnlichen Masse, die reichlich Keratinkörnchen eingestreut enthält. Die Hauptmasse ist aber aus den verhornten, vielfach zugeschichteten, zylindrischen oder kugeligen Gebilden veränderten, zerklüfteten



Epidermiszellen zusammengesetzt. Daher findet man immer noch an der Peripherie einzelne sehr lang ausgezogene Papillen anscheinend jüngster Entstehung.

Auch Ernst fand bei der Untersuchung eines Hauthornes der Unterlippe die einzelnen Papillen verlängert und den ganzen Epithelkörper durch eine ungeheure Wucherung der Stachelschicht mächtig verdickt, sowie durch eine starke Infiltration des Papillarkörpers über das umgebende Niveau hinausgehoben. Bei dieser Beteiligung des Papillarkörpers an dem abnormen Wucherungsprozesse wird es uns auch nicht wundern, daß man in den Epithellücken und Spalten des Hornlagers zahlreiche Klumpen von Leukozyten, ja sogar Blutextravasate vorfindet. Diese sind wahrscheinlich in einem früheren Stadium von den Papillargefäßen aus entstanden, allmählich in der verhornten Masse weit in die Höhe geschoben und dort retiniert. Jedenfalls wäre uns bei rein epidermialer Entstehung der Hauthörner dieses Vorkommen von Blutextravasaten innerhalb der Hornmassen unerklärlich. Im Verhornungsmodus herrscht allerdings nach Ernst sehr wenig Regel. Im allgemeinen stimmt er aber mit den früheren Beobachtern überein, daß die Keratohyalinschicht verbreitert ist, mit Ausnahme der suprapapillären Strecken, wo sie verdünnt, ja ganz geschwunden ist.

Ein ähnlicher Befund wird von Franke bei der Untersuchung eines aus einer Epidermoidzyste hervorgegangenen Hauthornes berichtet. Auch bei dieser Abart, über welche nur wenige anatomische Untersuchungen vorliegen, finden sich außer dem Bindegewebe Epithelien der verschiedensten Form. Im ganzen sind sie aber vollkommen gleich oder ähnlich denen der Epidermis, zylindrisch an der Grenze gegen das Bindegewebe, rund unregelmäßig polyedrisch, mehr oder weniger abgeplattet, von der verschiedensten Größe und in den verschiedensten Stufen bis zur Verhornung oder zum Zerfall. Also auch hier, genau so wie bei dem auf der äußeren Haut entstehenden Hauthorn, findet, wie Franke sehr richtig betont, eine Beteiligung des unterliegenden Bindegewebes und namentlich der Gefäße dabei statt. Ja diese in Papillenbildung sich äußernde Bindegewebs- und Gefäßwucherung ist sogar das Primäre. Der einzige Unterschied zwischen den beiden Formen der Hornbildung be-

steht nach ihm also in dem oberflächlichen und tieferen Sitz in der Kutis. Neuerdings hat sich auch v. Veress auf den Standpunkt gestellt, daß bei der Entwicklung des Hauthorns im frühesten Anfangsstadium sowohl das Epithel, als das Bindegewebe aktiv mitwirkt, das Bindegewebe also nicht nur passiv beteiligt ist. Später gerät allerdings die Rolle des Bindegewebes in den Hintergrund, und das Epithel herrscht über die lokalen Verhältnisse.

Die **Prognose** des Hauthorns ist meist eine günstige. Die Kranken haben gewöhnlich keine Beschwerden von ihrer Geschwulst. Auch unser Kranker ging mit einem Hauthorn am Malleolus volle drei Jahre herum, ohne erheblich geniert zu sein. Allerdings hatte er sich ein Loch in den Stiefel gemacht, durch welches er das Hauthorn hindurch stecken konnte, um so möglichst wenig belästigt zu sein. Nur wenige Male werden Schmerzen berichtet; da die Hörner, von wenigen Fällen abgesehen, nur eine bestimmte Länge erreichen, so stellen sie für den Träger kein ernstes, immerhin aber doch unangenehmes Leiden dar, zumal bei dem Vorhandensein multipler Hörner. Wegen dieses entstellenden äußeren Aussehens werden oft solche Patienten menschenscheu und melancholisch. Außerdem hat man aber auch zu bedenken, daß sich zuweilen, nach Lebert sogar in 12% aller Fälle, Karzinome an der Basis des Hornes einstellen. Natürlich erfolgt dies ganz besonders an solchen Stellen, welche einem beständigen Reize ausgesetzt sind. Mitunter aber, wenn auch seltener, findet man, daß sich erst sekundär auf einem Karzinom ein Hauthorn entwickelt. Dies wurde noch am ehesten auf der Glans penis und am Skrotum beobachtet. Mibelli hat aber vor kurzem über einen Fall berichtet, wo sich an der Nase bei einer alten Frau dieser Symptomenkomplex entwickelte.

Daher muß die **Therapie** in dem möglichst frühzeitigen Abtragen der Hauthörner bestehen. Bei Beachtung der einfachsten chirurgischen Vorsichtsmaßregeln kann dies vollkommen gefahrlos vor sich gehen. Merkwürdigerweise setzen aber zuweilen die Kranken diesem Vorhaben Widerstand entgegen. Es liegen allerdings Beobachtungen vor, wo solche Hauthörner

spontan abfielen und später wieder wuchsen, während wir einen Fall von dauernder, spontaner Heilung kaum kennen.

Literatur.

1. Asmus. Inaug.-Diss. Bonn 1888 (Literaturübersicht). — 2. Audry. Annal. de Dermat. März 1902 und Journ. des mal. cut. Juni 1902. — 3. Balthge. Deutsche Ztschr. f. Chir. 1876. p. 474. — 4. Ballaban. Ztbl. f. prakt. Augenheilk. XXII. Jahrg. 1898. pag. 97. — 5. Baratier. Journ. des mal. cut. et syph. 9. 1900. — 6. Baumann, E. Inaug.-Diss. 1898. — 7. Bergh. Archiv f. Derm. u. Syph. 1873. — 8. Chiari. Allg. Wiener med. Ztg. 1881. 39. — 9. Chrzeszewski. Ein Fall von ungeheurem Cornu cutaneum des Penis. Przedad lekarski. 17. Aug. 1901. (Aus Condylomata acuminata am Sulcus hervorgegangen.) — 10. Diehl. Buff. Med. Journ. Dez. 1902. — 11. Dore. British Journ. of Derm. Nov. 1902. — 12. Dubreuilh. La Pratique dermatologique. Paris 1900. p. 640. — 13. Eddower. Brit. med. Journ. 22. Juni 1901. — 14. Ernst. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. XXI. — 15. Fehr. Ztbl. f. Augenheilk. Januar 1903. — 16. Franke. Arch. f. klin. Chir. 1887. Bd. XXXIV. — 17. Freeland. Edinburgh Med. Journ. Nov. 1901. — 18. Gerson. Berl. derm. Ges. 4. Juli 1899. — 19. Hessberg. Inaug.-Diss. Göttingen 1868. — 20. Kutcher. Inaug.-Dissert. Freiburg 1895. — 21. Lebert. Breslau 1864. — 22. Manssurow. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890. X. p. 278. — 23. Marcuse, M. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902. Bd. LX. — 24. Mibelli. Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten. Nr. 39. — 25. Mitvalsky. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894. Bd. XXVII. — 26. Natanson. Archiv f. Derm. u. Syph. 1899. Bd. L. — 27. Obtulowicz. Arch. f. Derm. u. Syph. 1886. — 28. Pasini. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle. 1902. — 29. Philip, C. Monatsh. f. prakt. Derm. 1904. Bd. XXXIX. — 30. Pick. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1875. p. 320. — 31. Simon, G. Die Hautkrankheiten. Berlin 1848. — 32. Spietschka. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1898. Bd. XLII. — 33. Sutton, J. B. The Journ. of compar. Med. and Surg. Jan. 1887. p. 16. — 34. Thibierge. Ann. de Derm. et de Syph. 1898. — 35. Unna. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1880. Bd. XII. p. 267 und Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1897. Bd. XXIV. p. 15. — 36. Ziemann. Archiv für Tierheilkunde. 31. 1895.

Erklärung der Abbildung auf Taf. VIII.

Fig. 1. Cornu cutaneum, eigene Beobachtung
Fig. 2. Cornu cutaneum, nach einer Beobachtung Diehls.

Klinische Erfahrungen über Blasentuberkulose.

Von

Dr. med. **Wilhelm Karo,**
Leiter der urologischen Poliklinik an der vormals Prof. Lassarschen Klinik, Berlin.

Die glänzenden Erfolge der chirurgischen Behandlung der Nierentuberkulose haben unsere Anschauungen über die Pathogenese der Urogenitaltuberkulose im allgemeinen, wie über die der Blasentuberkulose im besondern ganz prinzipiell geändert.

Die Beobachtung, wie nach Entfernung einer tuberkulösen Niere eine gleichzeitig bestehende schwere Blasentuberkulose spontan ausheilte, mußte das Dogma, die Urogenitaltuberkulose sei ein aufsteigender und demgemäß unheilbarer Prozeß, erschüttern. Mit fortschreitender chirurgischer und klinischer Erfahrung befestigte sich immer mehr die Anschauung, daß die Urogenitaltuberkulose ein deszendierender Prozeß sei, daß die Infektionserreger, also die Tuberkelbazillen, auf dem Blutwege in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zunächst in eine Niere gelangen und von dort per contiguitatem Ureter, Blase und Genitalorgane infizieren. Demgemäß betrachten wir die Blasentuberkulose nicht mehr als eine besondere Krankheit, sondern wir fassen sie nur als ein Symptom oder vielmehr als die Folge einer bestehenden Nierentuberkulose auf; genau wie wir z. B. eine Kehlkopftuberkulose sehr oft als ein Symptom einer bestehenden Lungenphthise bewerten.

Von prinzipieller Wichtigkeit ist nun die Frage, ob es überhaupt eine primäre, hämatogene Blasentuberkulose gibt, d. h. eine Tuberkulose der Blase ohne Beteiligung der Nieren; eine solche Frage kann meines Erachtens klinisch, d. h. ohne Autopsia in vivo gar nicht entschieden werden, weil wir klinisch gar nicht in der Lage sind, eine Beteiligung der Nieren mit absoluter Sicherheit auszuschließen. Wir wissen ja, daß trotz

klaren, eiweißfreien Harns eine Tuberkulose in einer Niere zu bestehen vermag; also gesetzt, wir finden in einem Falle von Pyurie und Bazillurie durch doppelseitigen Ureterenkatheterismus, daß beide Nieren klaren, eiweißfreien Urin sezernieren, so wäre das noch kein Beweis, daß wir es in einem solchen Falle mit einer primären isolierten Blasentuberkulose zu tun hätten; absolut notwendig wäre in einem solchen Falle die genaue bakteriologische Untersuchung der getrennt aufgefangenen Harne auf Tuberkelbazillen, und zwar auf dem Wege des Tierexperiments, ein Verfahren, das durch den Vorschlag von Bloch, den fraglichen Urin in die gequetschten Lymphdrüsen zu injizieren, wesentlich brauchbarer geworden ist, weil wir auf diese Weise spätestens in zwei Wochen Gewißheit haben, ob in dem untersuchten Falle Tuberkelbazillen vorhanden waren oder nicht.

Wenn wir in dieser Weise alle Fälle von Urogenitaltuberkulose genau untersuchen, so werden wir kaum einen Fall finden, in dem die Diagnose „Blasentuberkulose“ berechtigt ist, wir werden dann stets von primärer Nierentuberkulose mit, resp. ohne Beteiligung der Blase sprechen.

Die klinische Diagnose „Tuberkulose der Harnorgane“ bietet keine Schwierigkeiten, sofern wir uns daran gewöhnen, in jedem Falle von unaufgeklärter Pyurie, Hämaturie oder auch nur Dysurie an die Möglichkeit einer Tuberkulose zu denken. Selbst das beste Allgemeinbefinden des Kranken, ja auch Gewichtszunahme sind kein Beweis für das Nichtvorhandensein einer Nierentuberkulose. In dieser Hinsicht werden selbst von Spezialisten oft noch Fehler gemacht; ich kenne eine ganze Anzahl von Nierentuberkulosen, die lange Zeit hindurch von Urologen als chronische Gonorrhoe behandelt worden sind; das waren Fälle von latenter Nierentuberkulose, die zufällig eine Gonorrhoe akquiriert hatten, durch die erst die Aufmerksamkeit auf die Harnbeschaffenheit gelenkt wurde. Solche Fälle werden dann gewöhnlich als chronische gonorrhoische Zystitis gedeutet, weil die behandelnden Ärzte an die Möglichkeit einer Tuberkulose nicht denken. Als Illustration hierzu diene ein Fall, den ich während meiner früheren Assistententätigkeit an der Casperschen Klinik beobachtete:



Ein 56jähriger Mann erkrankte ein Jahr, bevor er in unsere Behandlung trat, an einer Gonorrhoe, die unter der üblichen Therapie allmählich mit Hinterlassung eines als chronische Zystitis gedeuteten Symptomenkomplexes ausheilte; Patient mußte häufig urinieren, der Harn blieb trotz ständiger Blasenspülungen eitrig. Die Beschwerden wurden von Monat zu Monat schlimmer, ohne daß Patient bis auf den lästigen quälenden Harndrang den Eindruck eines Schwerkranken machte. Als er in unsere Behandlung trat, war er bei bestem Allgemeinbefinden. Zystoskopisch fanden wir den linken Teil der Blase stark ulzeriert, den linken Ureter zerklüftet, in seiner Umgebung bullöses Ödem; den rechten Teil der Blase vollkommen gesund, den rechten Ureter klein mit glatten Rändern. Der Ureterenkatheterismus ergab links eitrigen Urin mit Tuberkelbazillen, rechts klaren Harn ohne körperliche Bestandteile. Die linke Niere wurde entfernt, wir fanden eine große tuberkulöse Kaverne in ihr. Patient erholte sich sehr rasch. Bereits zwei Wochen nach der Operation hörten ohne weitere lokale Behandlung die Tenesmen auf, nach vier Wochen war der Urin vollkommen klar.

Hätte man in diesem Falle eher auf Tuberkelbazillen gefahndet, so wäre die Krankheit nicht Monate hindurch zwecklos als chronische Zystitis mit Blasenspülungen etc. behandelt worden. Die genaue klinische Beobachtung lehrt, daß die Diagnose chronische Zystitis fast stets ein Fehler ist, d. h. in fast allen Fällen von Pyurie ist die Quelle der Eiterung in der Niere, resp. dem Nierenbecken gelegen, mögen nun Tuberkelbazillen oder andere Mikroorganismen im gegebenen Falle die Ursache der Erkrankung sein. Wir müssen jedenfalls in allen Fällen von unaufgeklärter Pyurie und Hämaturie an Tuberkulose der Urogenitalorgane denken und nach Tuberkelbazillen fahnden. Wir haben gefunden, daß man bei genügender Geduld in mehr als 90 Prozent der Fälle schon im einfach gefärbten Präparat die Bazillen nachweisen kann. Zweckmäßigerweise zentrifugiert man den Bodensatz der ganzen 24stündigen Harnmenge. Eine Verwechslung mit Smegmabazillen darf einem geübten Untersucher nicht passieren; die beiden Arten unterscheiden sich durch ihre Form, wie namentlich auch durch die Lagerung im Präparat. Finden wir keine Bazillen, so müssen wir das Tierexperiment anstellen, wie das bereits oben erwähnt wurde.

Eine wesentliche Erleichterung des Bazillennachweises bietet uns die Anwendung der sogenannten spezifischen Diagnose in Form der subkutanen Injektion von 1 *mg* Alttuberkulin. Die klinische Beobachtung hat gezeigt, daß abgesehen von den allgemeinen Reaktionserscheinungen, bestehend in Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen etc. in fast allen Fällen von Urogenitaltuberkulose eine Herdreaktion eintritt, d. h. eine stärkere Entzündung in den tuberkulös erkrankten Organen, die sich dokumentiert in reichlicherer Ausscheidung von Tuberkelbazillen, in Zunahme der Pyurie, in heftigen Blasenschmerzen. Diese Herdreaktion befähigt uns nun aber nicht nur über die Spezifität der fraglichen Urogenitalerkrankung Gewißheit zu

erlangen, sie gibt uns — und darin liegt ihr Hauptwert — auch Aufschluß über den Sitz der Erkrankung, wie der folgende Fall beweist:

Vor etwa drei Monaten konsultierte mich ein junges Mädchen, das seit vielen Jahren an Harnbeschwerden und Schmerzen in der rechten Nierengegend litt. Der Harn war leicht getrübt, enthielt typische Tuberkelbazillen, die Blase erschien zystoskopisch gesund, nur war die Mündung des rechten Harnleiters ein wenig geschwollen. Beide Nieren funktionierten gleichgut, wenigstens erfolgte nach Indigokarmineinspritzung prompte Farbstoffausscheidung beiderseits in gleicher Stärke. Aus der rechten Niere wurde durch Harnleiterkatheterismus eitriger Harn entleert, der, wie das Tierexperiment ergab, Tuberkelbazillen enthielt. Die linke Niere hielt ich für gesund. Nach subkutaner Injektion von 0.25 *mg* Alttuberkulin bekam die Kranke sehr heftige Schmerzen in beiden Nieren und zwar in der linken mehr wie in der rechten; zugleich wurde der Harn wesentlich trüber und enthielt massenhaft Tuberkelbazillen. Hier hat mich also die nach der Injektion aufgetretene Herdreaktion in der linken Niere auf die richtige Diagnose gebracht.

Hock[1]) und Birnbaum[2]) haben ähnliche Beobachtungen publiziert und sehen in der subkutanten Tuberkulininjektion ein unter Umständen unentbehrliches, ja ausschlaggebendes diagnostisches Hilfsmittel. Diese Sicherheit der subkutanen Tuberkulinprobe bezüglich des Sitzes der Erkrankung ermöglicht es uns in vielen Fällen von Urogenitalerkrankung, auf die Anwendung der Zystoskopie und des Ureterenkatheterismus verzichten zu können.

Wie für die Diagnostik, so ist auch für die Therapie der Nieren-Blasentuberkulose das Tuberkulin von unschätzbarem Werte. Obwohl gerade auf dem Gebiete der urogenitalen Tuberkulose die Erfahrungen mit der spezifischen Behandlung noch jungen Datums sind, zeigen die von Lenhartz, Pielicke, Leedham-Green und mir selbst mitgeteilten Beobachtungen, daß der radikale chirurgische Standpunkt, der Nachweis von Tuberkelbazillen im Harn sei gleichbedeutend mit der absoluten Indikation zur sofortigen Entfernung der primär erkrankten Niere, nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Wir wissen jetzt, daß das Tuberkulin ein spezifisches Heilmittel, speziell für die Frühstadien der Nieren- und Blasentuberkulose ist, und daß wir erst dann zur Entfernung der Niere berechtigt sind, wenn trotz Tuberkulinkur die Krankheit weite Fortschritte macht. Mit zunehmender Verfeinerung der Diagnostik wird die Zahl der Fälle, in denen eine Operation sich als erforderlich herausstellt, immer kleiner werden. Somit kommt alles auf eine Frühdiagnose an, und hier gilt das Wort in vollstem Umfange: Qui bene diagnoscit, bene curat.

---

[1]) Zeitschritt für Urologie 1908, Heft 7.
[2]) Zentralblatt für Gynäkologie 1907, Heft 39.

Aus der derm. Klinik des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. K. Herxheimer.)

Über ein exzessives Röntgenulkus.

Von

Dr. **Erich Kollecker,**
Assistenzarzt.

Im Januar 1909 wurde ein Patient in der hiesigen Hautklinik aufgenommen, welcher an einem großen Röntgenulkus litt, das zwischen den Schulterblättern saß und bei der Aufnahme noch ungefähr Fünfmarkstückgröße hatte.

Die Genese dieses Ulkus war von Interesse, weil aus ihr entnommen werden konnte, daß der Patient selbst großen Anteil an der Entstehung desselben gehabt hatte.

Patient, ein 43jähriger Zapfer, litt an Hernia diaphragmatica und Dextrocardie. Als er wegen eingetretener Beschwerden eine auswärtige innere Klinik aufgesucht hatte, war er zu diagnostischen Zwecken geröntgt worden. Von dort entlassen, hatte er sich sofort an eine andere Klinik gewandt, wo wiederum vom Rücken her Durchleuchtungen vorgenommen wurden. Diese Praxis hatte er fortgesetzt und es konnte auf diese Weise dazu kommen, daß im Laufe der Zeit über 200 diagnostische Durchleuchtungen von durchschnittlich 10 Minuten Dauer mit ihm vorgenommen worden waren.

Inwieweit der Patient bei der jedesmaligen Neuaufnahme die bereits vorhergegangenen Durchleuchtungen verschwiegen hatte, muß dahin gestellt bleiben, jedoch darf die absichtliche Unterlassung nicht von der Hand gewiesen werden, da der Patient in seinem Leiden eine Erwerbsquelle fand, dergestalt, daß er einen Beruf durch Jahre hindurch nicht auszuüben brauchte, sondern sich stets auf Kosten der Freibettenfonds verpflegen ließ.

Die letzten 30 Durchleuchtungen nun waren vor 2 Jahren an einer Universitätsklinik vorgenommen worden, angeblich in Intervallen von 1—2 Tagen.

Mehrere Wochen später hatte sich ein kleines Geschwür zwischen den Schulterblättern entwickelt, welches jeder Therapie trotzte und sich

im Laufe einiger Monate zu dem erheblichen Umfange von 30×40 *cm* vergrößerte.

Nach einiger Zeit war Stillstand und dann, im Laufe von $1^1/_2$ J., langsame Heilung eingetreten, die Patient in mehreren Kliniken abgewartet hatte, so daß, als Patient zu uns kam, nur noch ein Rest des Ulkus vorhanden war.

Der Patient war ein anämisch aussehender, mittelgroßer Mann mit schwachem Knochenbau und schlecht entwickeltem Fettpolster. Gewicht 55 *kg*. Der Oberkörper wurde ständig leicht nach vorn gebeugt gehalten, so daß der Eindruck einer mäßigen Kyphose zustande kam. Jedoch war die Stellung der Wirbelkörper zueinander normal.

Bei Untersuchung der inneren Organe fiel sofort auf, daß die Herzdämpfung in toto nach rechts verlagert war, dergestalt, daß die rechte Grenze der Herzdämpfung dicht innerhalb der rechten Mamillarlinie lag, die linke Grenze mit dem linken Sternal-Rande abschnitt, während der Spitzenstoß 3 *cm* unterhalb des Prozesses xiphoideus fühlbar war.

Die Töne waren rein, die Aktion nicht beschleunigt. Über den Lungen war heller Klopfschall und Vesikuläratmen vorhanden.

Die Temperatur betrug 37—37·5°, hielt sich auch in der Folge ständig auf dieser Höhe, was, beim Fehlen jeder anderen Erklärung, wohl auf Rechnung des Ulkus zu setzen war.

Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker.

Sämtliche Reflexe waren auslösbar.

Wohl infolge des langen Krankenlagers hatte sich bei dem Patienten eine starke Neurasthenie herausgebildet, die sich besonders in Schlaflosigkeit äußerte, derentwegen Patient angeblich früher täglich Morphium erhalten hatte.

Die Haut zeigte sonst keine Besonderheiten. Auf dem Rücken befand sich, vom 5. Halswirbel bis zum 8. Brustwirbel herabreichend und in der Breite den ganzen Raum zwischen den Schulterblättern einnehmend, eine feste, weiße Narbe von alabasterähnlicher Beschaffenheit, dem Fingerdruck nicht weichend. Von dem Rand derselben gingen strahlenförmig die bei Röntgennarben so charakteristischen Teleangiektasien in großer Anzahl aus.

In der Höhe der Spinae scapularum war in der Mittellinie der Narbe ein ungefähr fünfmarkstückgroßes Geschwür vorhanden, von fast kreisrunder Konfiguration, mit flachem, nicht eitrig belegtem Grundwelcher schlaffe, blaurote Granulationen aufwies. Die umgebende Hautpartie war etwas eleviert, gerötet und besonders hart anzufühlen.

Etwa 2 *cm* vom linken oberen Rande des Geschwürs saß im Narbengewebe ein Tumor. Derselbe war einem abgestumpften Kegel vergleichbar, da er mehrere *cm* über das Hautniveau hervorragte, und zwar an der Basis in der Größe einer kleinen Kirsche.



Über den Zeitpunkt des Entstehens konnte Patient keine Angaben machen, da er sich infolge des Sitzes am Rücken seiner Beobachtung entzogen hatte.

Unter Zustimmung des Patienten wurde dieser Tumor, mitsamt einem Stückchen des umgebenden Narbengewebes, zum Zwecke der histologischen Untersuchung exzidiert, da der Verdacht auf eine maligne Neubildung nahe lag.

Das Stück wurde in Alkohol gehärtet, in Paraffin eingebettet und im Schnitt gefärbt.

Zur Übersichtsfärbung wurde Kreslechtviolett und Hämalaun-Eosin benutzt, das Bindegewebe wurde mit Alizarin-Eisenchlorid (K. Herxheimer, Dermatol. Zeitschrift März 1909) und saurem Orzein-polychromem Methylenblau gefärbt, ferner auf elastische Fasern nach der Weigertschen und Unna-Tänzerschen Methode, sowie mit Methylgrün-Pyronin und nach van Gieson.

Es fand sich im Bereich des Tumors eine atypische Epithelwucherung. Epithelstränge reichen tief in die Kutis hinein, sich teilweise verästelnd. Große, glatte, konzentrisch angeordnete Zellen im Inneren dieser Stränge fehlen, desgleichen sind abgeschnürte Epithelnester nicht sichtbar.

Das Epithel, besonders in seinen unteren Schichten, ist ödematös durchtränkt, die interepithelialen Lymphspalten erweitert. In der Basalzellenschicht sind die Epithelfasern deutlich sichtbar, Mitosen fallen nicht durch besondere Häufigkeit auf.

Bei Betrachtung der Basalzellen mit starker Vergrößerung unter Ölimmersion zeigt sich eine auffällige Veränderung der Protoplasmaverhältnisse.

Während die Kerne deutlich und normal tingiert sind ist der Charakter des Protoplasmas nach den verschiedensten Gesichtspunkten hin verändert. Einerseits ist nämlich ein deutlicheres Hervortreten der geformten Bestandteile in Gestalt großer. gröberer „Körnchen“ zu beobachten, im Gegensatz zu den der Regel nach feinsten, im mikroskopischen Bilde netzförmigen Bestandteilen des Plasmas, andererseits bietet die Anordnung der geformten Bestandteile die unregelmäßigsten Bilder. Die netzförmige Anordnung des Protoplasmas ist in



einem Teil der Zellen nur noch in der Randzone sichtbar, während um die Kerne herum unregelmäßige, körnige Gebilde sich gruppieren. Es ruft dies den Eindruck hervor, als wenn eine mechanische Verdrängung an die Membran stattgefunden hätte.

Andere Zellen wiederum zeigen eine Strichelung des Protoplasmas, noch andere vom Kern aus radiäre Anordnung der geformten Bestandteile. Man darf wohl hierin eine Äußerung der Einwirkung des (oben beschriebenen) Ödem auf den Zelleib erblicken. Die schon lange bekannten Veränderungen der Protoplasmaverhältnisse der Epithelzellen nach Blasenerkrankungen, welche mit starkem Ödem einhergehen, wie Pemphigus vegetans und auch Impetigo vegetans, geben dieser Annahme Recht. Während das hier vorhandene, mäßig starke Ödem nur eine Auseinanderdrängung und unregelmäßige Gestaltung des Protoplasmas hervorgerufen hat, ist bei den erwähnten Krankheitsbildern ein vollständiges Verschwinden der geformten Bestandteile des Protoplasmas beobachtet worden. (K. Herxheimer. „Beitrag zur Path. des Protoplasmas d. Epithelzellen", Archiv für Derm. und Syph. 1907. Bd. XXXIX.)

Die Zellen des Stratum spinosum sind stark vermehrt, ebenso weist das Stratum granulosum mehrere Zellreihen auf. Im Stratum corneum sind die Kerne teilweise deutlich tingiert. Die Hornschicht ist erheblich verdickt.

Auch die Kutis zeigt starkes Ödem. Es findet sich im Papillarkörper ein kleinzelliges Infiltrat, welches sich in geringem Grade in die unteren Schichten des Epithels fortsetzt. Im Infiltrat sind kleine Rundzellen, epitheloide Zellen und zahlreiche Unnasche Plasmazellen vorhanden. Die Gefäße des Papillarkörpers sind stark erweitert und mit Blut gefüllt.

Das Bindegewebe zeigt in der oberen Kutis eine netzförmige Anordnung der Bindegewebsbündel, zwischen denen die Infiltratzellen sitzen. Die tieferliegenden Zellen weisen dicke Stränge von Bindegewebe auf, welche weite Zwischenräume zwischen sich lassen. In diesen Partien sind die fixen Bindegewebszellen fast ganz verschwunden, so daß das Bild sich dem einer Sklerodermie-Atrophie nähert.



Von dieser unterscheidet es sich jedoch durch das vollkommene Fehlen der elastischen Fasern, die sowohl nach der Weigertschen, als auch nach der Unna-Tänzerschen Methode nicht darstellbar sind.

Eine strukturelle Veränderung des kollagenen Gewebes ist durch Färbung mit saurem Orzein-polychromen Methylenblau nicht nachzuweisen. Dagegen zeigt das netzförmige Narbengewebe der Kutis in seinen höheren Lagen eine merkwürdige Veränderung, indem die einzelnen Netzbalken, die sich sonst leicht rosa färben, mit Kresylechtviolett eine deutliche rote Färbung zeigen. Färbungsversuche mit polychromem Methylenblau ergaben keine Besonderheiten. Ob man aus der tinktoriellen Veränderung der Bindegewebsfasern auf deren sauere Beschaffenheit schließen darf, bleibt zweifelhaft.

Der Verdacht auf eine maligne Neubildung traf also nicht zu. Es handelte sich vielmehr um ein Papillom. Mac Leod berichtet (The British Journ. of. Derm. März 1906) über einen Fall, wo sich längere Zeit nach der Entwicklung einer Narbe auf einem bei Lupus-Behandlung gesetzten Ulkus eine Neubildung zeigte, die mikroskopisch als „Epitheliom" festgestellt wurde. Das ist der einzige Fall von nicht direkt bösartigem Tumor auf einer Röntgennarbe, den wir in der Literatur finden konnten.

Auffallend war in unserem Falle die oben beschriebene Veränderung des Bindegewebes, welche nur durch das gänzliche Fehlen der elastischen Fasern sich von der narbenähnlichen Atrophie bei der Sklerodermie unterschied.

Zum Vergleich läßt sich der von O. Salomon (Archiv für Derm. und Syphilis Bd. LX, Heft 2) aus unserer Klinik beschriebene Fall einer sklerodermieartigen Veränderung der Haut nach Röntgenbestrahlung heranziehen.

In jenem Falle handelte es sich um eine nach Behandlung eines Lupus mit Röntgenstrahlen aufgetretene Verhärtung der ganzen Gesichts- und Kopfhaut, begleitet von vollständigem Haarausfall. S. stellte in dem das Bild einer Sklerodermie bietenden Gewebe ein stark entwickeltes, elastisches Gewebe fest, welches in den oberen Schichten zahllose kleine, ganz feine Fäserchen aufwies, und zieht daraus den Schluß auf eine Neubildung derselben.

Im vorliegenden Falle war also infolge gehäufter diagnostischer Anwendung von Röntgenstrahlen ein überaus großes Ulkus entstanden, welches zur Zeit schon jahrelang den Patienten schwer irritiert und über dessen Tendenz zu event. Rezidiven man sich nicht zu optimistisch verhalten wird. Wenn auch in der Tatsache, daß der Patient selbst zu den Durchleuchtungen gewissermaßen anregte und daß dieselben an den verschiedensten Kliniken ohne Vorwissen des bereits Voraufgegangenen vorgenommen wurden, eine Erklärung für diese überhaupt mögliche Akkumulierung der Sitzungen liegt, so dürfte andererseits im Hinblick auf diesen Fall die (allerdings längst feststehende) Regel sich nochmal sehr befestigen, daß es in erster Linie notwendig ist, die Reaktion abzuwarten, was bei den lezten 30 gehäuften Sitzungen doch nicht der Fall gewesen zu sein scheint.

Was die Behandlung betrifft, so wäre unser Fall geeignet, zum Beweis, daß auch ausgedehnte Röntgenulzera ohne Anwendung des Messers zur Heilung gelangen können, immer abgesehen allerdings von der Wahrscheinlichkeit des Rezidivs. Wenn auch die von Baermann & Linser (M, M. W. 1904) vorgenommene plastische Deckung mit gestielten Lappen nach Thiersch sehr schöne und sichere Erfolge gezeitigt hat, scheint doch eine absolute Notwendigkeit zur Exzision nicht vorzuliegen. — Die Behandlung des noch fünfmarkstückgroßen Ulkus bestand bei uns in Umschlägen mit Sol. Creolini 1·0:1000, von welchen K. Herxheimer bereits in einem halben Dutzend Fällen von Röntgenulkus sehr gute Erfolge gesehen hat. Hierunter verkleinerte sich das Geschwür langsam, aber stetig. Als nach 3wöchiger Behandlung sich eine leichte Irritation der umgebenden Partien einstellte wurde diese erfolgreich bekämpft mit einem Liniment aus Zink. oxyd., Talk. venet., Glyzerin und Aq. dest. zu gleichen Teilen. Darauf wurde die Behandlung mit Kreolinlösung wieder aufgenommen. Nach 8 Wochen war der Ulkus bis auf Fingernagelgröße verkleinert und zeigte frische, rote Granulationen. Patient verließ uns, noch nicht vollständig geheilt, um wahrscheinlich an einer anderen Klinik Unterkunft zu suchen.

Aus der Universitätsklinik für syphilitische und Hautkrankheiten in Strassburg (Direktor: Prof. Dr. A. Wolff).

Lupus pernio.

Von

Dr. **A. Kühlmann,**
I. Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. IX u. X.)

Im Jahre 1888 wurde von Besnier[1]) mit der Bezeichnung Lupus pernio zum ersten Male eine Erkrankung der Nase, Ohren und Hände beschrieben. Der Name Lupus pernio wurde gewählt wegen der Ähnlichkeit, die die Erkrankung in Aussehen und Lokalisation mit Lupus und mit Pernionen hatte.

Während Besnier selbst den Lupus pernio für eine Art Lupus erythematodes hielt, machte Tenneson[2]) die Beobachtung, daß bei Lupus pernio auch Lupus vulgaris ähnliche Herde sich vorfanden, die sich histologisch als tuberkulöse Veränderungen herausstellten. Jarisch[3]) betont in seinem Lehrbuch auf Grund von 2 Fällen, in denen er ebenfalls ähnliche tuberkulöse Veränderungen nachwies, die Zugehörigkeit des Lupus pernio zum Lupus vulgaris.

Mit der Mehrung und genaueren Prüfung der Fälle in der Literatur ist dann in neuerer Zeit das Krankheitsbild des Lupus pernio genauer präzisiert worden (Kreibich[4]),

[1]) Annales 1888. II. pag. 260 und Musée de l'hopital St. Louis 35. Fasc.

[2]) Annales 1892 pag. 1142.

[3]) Lehrbuch der Hautkrankheiten.

[4]) Kreibich. Über Lupus pernio Archiv für Dermatologie etc. Band LXXI. 1904,



Klingmüller,[1]) Jadassohn[2]), seine Zugehörigkeit und Verwandtschaft mit Lupus vulgaris ist als nicht erwiesen (Kreibich), ja als völlig verkehrt und unhaltbar bezeichnet worden (Zieler[3]).

Man möge daher die Mitteilung eines typischen hierher gehörigen Falles entschuldigen, vielleicht gibt uns derselbe Anhaltspunkte für die eine oder die andere Lösung dieser noch offenen Fragen.

Herrn Professor Dr. Wolff will ich nicht versäumen, an dieser Stelle für die Überlassung des Falles und das Interesse, das er der Arbeit entgegenbrachte, zu danken.

Der Patient Heinrich L. aus Mietesheim ist 46 Jahre alt, seine Eltern sind in hohem Alter an unbekannten Krankheiten gestorben, ein Bruder soll an Rippenfellentzündung gestorben sein, 2 Schwestern leben und sind gesund. Der Kranke selbst hat mit 8 Jahren angeblich Blutsturz gehabt, mit 18 Jahren Scharlach und Luftröhrenentzündung. Patient ist von Beruf Weber, in den letzten Jahren hat er sich aber hauptsächlich mit Ackerbau beschäftigt. Die jetzt im Gesicht und an den Händen bestehenden Effloreszenzen begannen vor etwa 9 Jahren und zwar zeigte sich zuerst am rechten Daumen ein rötlicher Knoten, allmählich entstanden auch an den andern Fingern beider Hände solche Knoten und Patient konnte die Finger immer weniger beugen. Von einer Erfrierung der Hände im Entstehungsjahre weiß Patient nichts, dagegen gibt er an, daß im Winter die Tumoren größer und schmerzhafter werden. Nach einem Jahre fing die Sache auch an der Nase und noch später an den Wangen an.

Status praesens.

Die Nasenspitze bis über die Mitte des Nasenrückens und ein Teil der Nasenflügel sind von einem bläulich-roten, gegen die Umgebung ziemlich deutlich abgegrenzten Tumor eingenommen, die Geschwulst fühlt sich mäßig hart an, die Haut ist wie ein Polster über die Geschwulst gespannt, stark erweiterte Venen treten zutage. Bei leichtem Druck auf den Tumor werden die Gefäßerweiterungen noch deutlicher, sie durchziehen ähnlich wie die Radien eines Kreises die Geschwulst. Die Veränderungen bleiben auf den äußeren Teil der Nase beschränkt, nirgends geht die Erkrankung auch auf die Schleimhaut

---

[1]) Klingmüller. Über den Lupus pernio. Festschrift gewidmet A. Neisser. Arch. f. Dermatologie etc. Band LXXXIV. 1907.

[2]) Jadassohn. Die Tuberkulose der Haut. Handbuch der Hautkrankheiten von Mraček. Band IV. 1. 1907.

[3]) Zieler. Über den sog. Lupus pernio und seine Beziehungen zur Tuberkulose. Arch. f. Dermatologie etc. Band XCIV Heft 1.

über, die Nasenlöcher sind nicht verengt und die Nasenatmung durchaus unbehindert. Nirgends sind Atrophien, Narben oder Ulzerationen an der ergriffenen Partie vorhanden, nur eine ganz leichte Schuppung ist zu konstatieren. Ein gleicher, gegen die Umgebung in Konsistenz und Färbung deutlich abgegrenzter Tumor findet sich in der Größe eines Talers an der rechten Wange und ist leicht verschieblich über der Highmorshöhle. An der linken Wange findet sich in entsprechender Lokalisation eine kleinere, mehr rötliche, wenig infiltrierte Stelle mit deutlichen Teleangiektasien.

Die Hände sind im allgemeinen sehr plump gebildet, die knöchernen Teile erscheinen im ganzen verdickt. Am meisten ergriffen sind an rechter Hand: Mittelfinger II. Phalange, Zeigefinger und Daumen in der Hauptsache um die Interphalangealgelenke, an linker Hand: Zeigefinger, kleiner Finger und Mittelfinger, dieser ist der am stärksten verdickte und hat ungefähr das Dreifache seiner normalen Dicke. Vereinzelte Tumoren befinden sich auch auf dem Dorsum der Mittelhand, es sind hier überall wie im Gesicht blaurote Knoten, sie fühlen sich aber viel härter an.

Die Haut darüber ist gespannter, Teleangiektasien sind an den Händen weniger ausgesprochen als im Gesicht. Die Veränderungen an den Fingern erscheinen klinisch als ganz der Spina ventosa ähnlich, nirgends sind aber Narben und Fistelgänge vorhanden. Einige Endglieder der Finger sind kolbig verdickt, die Nägel sind überall gut entwickelt. Die Bewegung besonders die Beugung der Finger ist erschwert und auch etwas schmerzhaft, Fluktuatien an den Gelenken ist nicht nachweisbar, seitliche Bewegungen in den Interphalangealgelenken können nicht ausgeführt werden.

Neben diesen Erscheinungen finden sich auf dem Dorsum beider Hände linsengroße platte braungelbliche Epidermiswucherungen (Verrucae planae), sie lassen sich zum Teil als ein Hornplättchen ablösen, die darunterliegende Epidermis erscheint unverletzt und unverändert. Patient selbst hat diese letzten Veränderungen nicht bemerkt und weiß nicht wie lange sie bestehen.

Auf Druck mit einer Glasplatte sind in den geschilderten Tumoren weder im Gesicht noch an den Händen typische Lupusknötchen zu finden, dagegen treten stellenweise an der Nase und am rechten Daumen auf Glasdruck kleine gelbliche Stippchen zutage, so daß hier diese Stellen auf Druck eine Apfelgelée ähnliche Färbung annehmen.

Vom sonstigen Status des Patienten ist zu erwähnen, daß derselbe sich in einem guten Ernährungs- und Kräftezustand befindet. Patient ist mittelgroß und hat kräftige, straffe Gesichtszüge. Der Thorax ist gut entwickelt, an der rechten Lungenspitze etwas verstärktes Exspirium und einige leichte trockene Ronchi, perkutorisch ist nichts nachweisbar. An den übrigen inneren Organen nichts besonderes, geschwollene Lymphdrüsen sind nirgends vorhanden.

Vom rechten Daumen wird an der Übergangsstelle ins gesunde Gewebe eine 8 *cm* lange Probeexzision entnommen zur histologischen Untersuchung. Patient wird mit Röntgenstrahlen behandelt, nach etwa 10 Bestrahlungen haben sich die Tumoren an den Händen und im Gesicht nur wenig verändert, dagegen lösen sich die braungelblichen linsengroßen Hornbildungen fast sämtlich ab, darunter erscheint normale Haut.

Was das klinische Bild unseres Falles angeht, so stimmt unser Befund mit den sonst in der Literatur geschilderten Fällen im großen und ganzen überein, nur bezüglich der Radiogramme der Hände ergeben sich manche Unterschiede, und ich möchte daher im folgenden näher darauf eingehen. Aus den Röntgenbildern ersehen wir, daß im allgemeinen alle Phalangen grob und plump gebildet sind; die Markhöhlen sind kaum erweitert, dagegen sind Kompakta und Spongiosa verdickt, die Knochensubstanz erscheint aber heller wie normal, wahrscheinlich eine Entkalkung der Knochen.

Die meisten und ausgeprägtesten Veränderungen bestehen aber da, wo in der Haut schon die geschilderten blauroten Knoten liegen. Wiederum sind es an den Phalangen hauptsächlich die Interphalangealgelenke und deren nächste Umgebung, welche die typischsten Verbildungen zeigen; die Metakarpen, soweit sie im Radiogramm sichtbar sind, zeigen diese Veränderungen nicht. Diese Verbildungen charakterisieren sich außer den schon geschilderten als periostitische Auflagerungen besonders deutlich an rechter Hand 2 bis 5 Finger alle Grundphalangen und 4. Finger 2. Phalanx, an linker Hand 2. und 3. Finger die ersten und zweiten Phalangen. Die stärksten periostitischen Auflagerungen, manchmal ganz zackenförmige Vorsprünge, finden sich am Mittelfinger der linken Hand, welcher klinisch die ausgesprochenste Spina ventosa zeigt, es ist auch hier nicht möglich diese Vorsprünge von außen durchzufühlen wegen der Härte der darüber liegenden Tumoren.

An dem besagten Mittelfinger ist auch das 1. Interphalangealgelenk ganz ausgesprochen erkrankt. Die Gelenkgrenzen sind unscharf und kantig, die anstoßenden Knochenenden sind kolbig verdickt, in der Knochensubstanz zeigen sich hier neben den dunkelsten Stellen starke Aufhellungen, wahrscheinlich an einer Stelle stärkere Verkalkung (Osteosklerose), daneben unmittelbar Resorption des Knochens (Osteo-

porose). Daß bei einem dermaßen verbildeten Gelenk auch die Kapsel und die Bänder erkrankt und verändert sein müssen, liegt auf der Hand, nur sind diese Verbildungen von außen durch Betastung wegen der schweren Biegsamkeit der Finger und der harten Infiltration nicht nachweisbar.

Soweit ich die Literatur überblicke, sind die Angaben der Autoren über die Erkrankung der Hände abgesehen von der Hauterkrankung meist anderer Art. Besnier und Kreibich Fall 1 stellen Fluktuation infolge Flüssigkeitsansammlung in den Interphalangealgelenken fest, man kann nach ihnen die Flüssigkeit nach verschiedenen Teilen des Gelenkes drücken, die Sehne des Fingerbeugers liegt über der Geschwulst. Das Radiogramm von Kreibich zeigt Aufhellungen und direkt Knochenusuren hauptsächlich in den Gelenkenden der Phalangen, der Autor nimmt an, daß im gewöhnlichen Verlaufe diesem Resorptionsprozeß ein Infiltrationsprozeß vorausgeht, sein Röntgenbild wäre also im Vergleich zu unserem Bilde ein späteres Stadium des Prozesses. Daß aber die spindelige Spina ventosa ähnliche Anschwellung der Finger weniger auf die in der Haut liegenden Tumoren als auf die Verdickungen der Knochen, Bänder und Gelenkkapseln bezogen werden müsse (Kreibich), dieser Schluß ist weder aus Kreibichs eigenem, noch aus unserem Röntgenbild ersichtlich, sondern die Spindelform ist hauptsächlich auf die Hautveränderungen zurückzuführen. So ist auch Danlos[1]) verwundert, bei typischer Erkrankung der Hände und spindeliger Anschwellung in seinem Radiogramm keine Veränderung an dem knöchernen Gerüst der Phalangen zu konstatieren. Jadassohn findet bei starker Affektion der Hände nur diffuse Entkalkung der Knochen im Röntgenbild. Jedenfalls haben die neueren Radiogramme von Bloch,[2]) Forchhammer[3]) und Klingmüller ergeben, daß es sich bei

[1]) Danlos. Lupus pernio typique Annales de Dermatologie et de Syphilographie Bd. II. 1901.

[2]) Bloch. Lupus pernio. Monatshefte für prakt. Dermatologie Bd. XLV. 1907.

[3]) Forchhammer. Lupus pernio. D. Derm. Ges. 5. IV. 1905, ref. Derm. Ztschr. Bd. XIV. 1907 pag. 770.

Lupus pernio nur scheinbar um das Krankheitsbild der Spina ventosa handelt, nirgends hat das Röntgenbild die typischen Veränderungen der Spina ventosa, wie stark erweiterte Markhöhle verbunden mit Absorption der Knochenschale ergeben, auch wird von keinem Beobachter ein etwaiger Durchbruch nach außen berichtet.

Durch ihre Befunde an den Knochen und Gelenken haben verschiedene Autoren dazu geneigt, den Lupus pernio als etwas der Tuberkulose verwandtes hinzustellen. So spricht Besnier von einer symmetrischen fungösen Synovitis (tuberkulöser Rheumatismus); Tenneson spricht von Spina ventosa, die keine Neigung zum Durchbruch hätte. Kreibich und Jadassohn werden durch ihre Radiogramme, welche beim ersteren Usuren, beim zweiten diffuse Entkalkungen zeigen, dazu gebracht, an einen der Tuberkulose verwandten Prozeß zu denken. Ähnlich bemerkt auch Klingmüller: „Der chronische Verlauf des Lupus pernio und die Einschmelzung von Knochensubstanz treten unter einer Form auf, wie sie bei der Skrophulotuberkulose vorkommt." Allen genannten Autoren widerspricht Zieler, die in der Literatur geschilderten Befunde von periostalen Verdickungen (Bloch, Zieler, Forchhammer, Klingmüller), diffuse Aufhellungen der Knochensubstanz (Jadassohn) oder die seltener zitierten Usuren (Kreibich, Klingmüller) sind für ihn kein Beweis oder erfordern wenigstens keineswegs die Annahme einer tuberkulösen Affektion.

Auf einen Befund in unserem Radiogramme möchte ich noch besonders aufmerksam machen, daß nämlich fast ausnahmslos diejenigen Knochen und Gelenke die stärksten Veränderungen zeigen, welche direkt unter den am meisten ergriffenen und infiltrierten Hautteilen liegen. Die gleiche Tatsache geht aus dem Status der beiden Fälle von Bloch und Forchhammer und sämtlicher 3 Fälle von Klingmüller hervor, nur einmal findet sich bei Klingmüller Fall 2 die Notiz, daß die Kniegelenke geschwollen waren, ohne daß Hautveränderungen darüber vorkamen.

Ich glaube dieses Zusammentreffen keinem Zufall zuschreiben zu müssen und werfe daher die Frage auf, ob die



geschilderten Veränderungen an den Knochen etc. nicht eine Folge der über ihnen stattfindenden Infiltrationsvorgänge sein könnten. Die Frage ist in der Literatur über Lupus pernio meines Wissens bisher nicht berührt worden, die meisten Autoren nehmen wohl eine mit der Hauterkrankung ätiologisch identische Knochenerkrankung an. (Kreibich, Jadassohn.)

Sehen wir uns sonst einmal nach ähnlichen, die Zirkulation störenden Prozessen um und bedenken welche Veränderungen z. B. durch in „Ulcus cruris chronicum" an den Knochen, Bändern, Gelenken und Sehnen hervorgerufen werden. Hier finden wir in den verschiedenen Lehrbüchern (Ziegler,[1]) König[2]) etc.) erwähnt: Starke Verdickungen des Periosts mit Knochenwucherungen, ganz unförmliche Verdickungen von Tibia und Fibula bis zur völligen Verwachsung, Übergreifen der Prozesse auf die benachbarten Gelenke des Tarsus, Verdickungen der Gelenkkapseln bis zu unnachgiebigen Schwarten, selbst Verknöcherungen und völlige Unbeweglichkeit der Fußgelenke.

Haben wir in unserm Fall nicht analoge Verhältnisse und lassen sich die Veränderungen am knöchernen Handgerüst nicht auf ähnliche Weise erklären, nämlich durch Zirkulationstörung und Stauung einerseits und durch entzündliche Vorgänge in der Nachbarschaft andererseits? Daß bei der außerordentlichen Härte der Tumoren an den beiden Händen Zirkulationsstörungen geschaffen werden, liegt auf der Hand und dies um so mehr, als die Stellen selbst, wo Lupus pernio in der Haut entsteht, schon an sich nach der Ansicht vieler Autoren (Jadassohn, Kreibich, Polland,)[3]) asphyktisch sind daher auch der Prädilektionssitz an Nase, Ohren und Händen. Als Zeichen bestehender chronischer Stauung sprechen ferner die allerorts geschilderten Venektasien und die kolbige Verdickung einiger Fingerentglieder in unserem Falle. Als ein weiterer Beweis dafür, wieviel die Stauung sowohl an den Prozessen der äußeren Haut als auch an den Knochen- und Gelenkprozessen mitspielt, kann auch die mehrfach zitierte

[1]) Ziegler. Lehrbuch der path. Anatomie.
[2]) König. Lehrbuch der chirurg. Erkrankungen.
[3]) Polland. Lupus pernio. Derm. Zeitschrift Bd. XIII. 1906.

Verschlimmerung in kalten Wintern, wo die Zirkulation in den ausgesetzten Gliedern erschwert wird, angesehen werden. Auch bei unserm Patienten soll im Winter eine Zunahme der Effloreszenzen mit größerer Schmerzhaftigkeit bei der Beugung der Finger stattfinden.

Wir hätten also bei den Knochenveränderungen von Lupus pernio analoge Bildungen, wie sie unter dem Einfluß chronischer Entzündung von benachbarten Geweben und chronischer Stauung entstehen und die sich in der Hauptsache als periostale Wucherungen mit Verbildung der anstoßenden Gelenke und Bänder präsentieren.

Das eben Geschilderte ist auch der Befund, wie er in den meisten Arbeiten jüngeren Datums geschildert wird; wenn daneben auch in geringerem Maße Entkalkungs- und Resorptionsprozesse gefunden werden, so spricht das noch immer nicht für einen der Tuberkulose verwandten oder gar tuberkulösen Prozess, weil bei den meisten entzündlichen Knochenprozessen neben Knochenneubildung zu gleicher Zeit auch fast immer Resorptionsprozesse vorkommen (Schmaus.[1])

Die Histologie des Lupus pernio ergibt bei allen Autoren ein so gut charakterisiertes Bild, daß ich nur in aller Kürze unsern Befund mitteile. Die Probeexstirpation rührt von dem am ersten erkrankten rechten Daumen her, in der blauroten Geschwulst waren auf Glasdruck auch einige gelbliche Stippchen zu sehen:

An der Epidermis ist nichts besonderes hervorzuheben, sie hat normale Dicke, keine Auflagerungen, keine Defekte. Die tieferen Teile der Kutis sind mit einem Infiltrationsgewebe erfüllt, an manchen Stellen reichen die Herde bis an die Papillen heran, meist lassen sie aber noch einen dünnen Streifen Kutis frei, in dem erweiterte Venen verlaufen. Die Herde charakterisieren sich als scharf umschriebene Knötchen, die fast aus lauter epitheloiden Zellen bestehen, ein- auch mehrkernig erscheinend, mit unscharfen Zellgrenzen, am Rande der Knötchen einige Rundzellen, dann folgt ein dichter Ring von konzentrisch das Knötchen umschließenden Bindegewebs-

[1]) Schmaus. Grundriß der patholog. Anatomie.

fasern mit einigen Bindegewebszellen durchsetzt. Riesenzellen sind nur ganz selten zu finden. Nirgends ist eine Verkäsung im Zentrum der Knötchen nachweisbar, dagegen erscheint hin und wieder ein Knötchen, dessen Kerne im Zentrum schwächer gefärbt sind (allerdings nur mit Mühe bemerkbar).

Manchmal finden sich wieder mehr parallel geschichtete, aber ebenfalls deutlich abgegrenzte Epitheloidzellen, die mehr den Gefäßen entlang verlaufen. Die Lokalisation dieses Infiltrationsgewebes ist in der Hauptsache tiefe Kutis, in die Schicht der Knäueldrüsen reichen sie nach meinen Schnitten nicht hinein.

Polland unterscheidet 2 Tumor-Arten bei Lupus pernio, erstens blaurote Knoten mit tieferem Sitz in Kutis und zweitens bräunlichrote lupusähnliche, etwa linsengroße Effloreszenzen, deren Infiltrationsgewebe bis an die Papillen heranreicht. Der Autor baut darauf eine Einteilung der Fälle in zwei Hauptgruppen auf, wir haben an einem Tumor beide Arten vertreten gefunden.

Obwohl das histologische Bild an sich sehr klar und einheitlich ist, so gehen in der Deutung des Bildes die Ansichten der Beobachter weit auseinander. Der Eine sieht das histologische Bild als für Tuberkulose sprechend an (Klingmüller,) der Andere lehnt ein Anklang an Tuberkulose völlig ab (Zieler). Alle sind sich aber darin einig, daß die Histologie uns beim Lupus pernio im Stiche läßt und daß zum Erbringen des sicheren Beweises über die Zugehörigkeit des Lupus pernio zu den Tuberkulosen der Nachweis von Tuberkelbazillen, positiver lokaler Tuberkulinreaktionen und positiver Tierexperimente geliefert werden muß. Da diese Versuche bei der Fertigstellung meiner Arbeit noch nicht beendigt sind, so werden wir später über den Ausfall der Versuche berichten.

Fassen wir noch einmal das Ergebnis unseres Befundes zusammen, so können wir kurz sagen:

Unser Fall stellt sich klinisch, histologisch und radiographisch als ein typischer Fall von Lupus pernio dar.

In äthiologischer Hinsicht meinen wir, daß in der Beschaffenheit der erkrankten Knochen,



Gelenke und Bänder kein Grund vorliegt, bei Lupus pernio an einen der Tuberkulose nahestehenden Prozeß zu denken, ja daß die ganze Beteiligung des Knochen- und Gelenkapparates als nur sekundärer Natur infolge der über ihnen vor sich gehenden Prozesse erklärt werden kann.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX u. X.

Fig. 1. Photographie.
Fig. 2. Mikrophotographie. Herd in Papillennähe.
Fig. 3. Mikrophotographie. Herd aus tieferem Kutisstreifen.
Fig. 4. Radiogramm beider Hände.

Aus der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie in Wien.
(Vorstand: Prof. Finger.)

Über eigentümliche histologische Bilder bei Hauttuberkulose und deren Beziehung zum benignen Miliarlupoid (Boeck).

Von

Dr. **J. Kyrle,**
Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. XI—XIII.)

Es ist wohl vor allem auf die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungsformen zurückzuführen, daß es für die tuberkulösen Hauterkrankungen so überaus schwer fällt, sie klinisch einheitlich zusammenzufassen und einheitlich zu benennen; allerdings steht in einem gewissen Gegensatze hiezu, daß bei anderen Erkrankungen mit oft recht polymorphem klinischen Aussehen stets die Zugehörigkeit derselben zu einer bestimmten Krankheitsgruppe, meist auch schon im Namen, besonders betont wird, wie z. B. bei den syphilitischen Affektionen. Der Grund hiefür scheint darin zu liegen, daß man sich bei letzteren seit jeher mit der Tatsache vertraut gemacht hat, daß das gleiche Virus gelegentlich die allermannigfachsten Hautveränderungen erzeugen kann, daß man daher klinisch deskriptive Einteilungs- und Klassifizierungsmomente erst in zweiter Linie in Betracht zog, und in den einzelnen Fällen trotz der oft weitgehendsten klinischen Differenzen die Erkrankung nach ihrem Wesen beurteilte.

Es wurden ja auch hier die verschiedenen Exantheme mit verschiedenen Namen bezeichnet, aber man war dabei bestrebt, schon in der Nomenklatur stets auf die Grundursache hinzuweisen. Das Eigentümliche hiebei ist nur, daß diese Auffassung hinsichtlich syphilitischer Erkrankungsformen aus einer Zeit



stammt, wo das Krankheitsvirus überhaupt noch nicht bekannt war, sondern wo nur aus rein empirischen Kenntnissen eine einheitliche Noxe vorausgesetzt werden mußte; vielleicht war gerade das mit ein Grund, daß in gewisse Detailfragen nicht eingegangen wurde und damit das Entstehen von komplizierten und hypothetischen Anschauungen über das Zustandekommen klinischer Symptome kaum möglich war. Es überraschte eben bei syphilitischen Erkrankungen keine Erscheinungsform besonders, man hatte es gelernt die Syphilis als eine Erkrankung zu betrachten, die alle möglichen Erscheinungen veranlassen könne, und hatte gewiß nicht in letzter Linie in der therapeutischen Beeinflußbarkeit einer Affektion eine gute Kontrolle für das Zutreffende oder Zweifelhafte einer gestellten Diagnose und damit ein wichtiges Hilfsmittel für die genaue Erkenntnis des klinischen Symptomenkomplexes.

Nun liegen ja nach dem soeben Erwähnten für die Beurteilung syphilitischer Krankheitserscheinungen die Verhältnisse sicherlich weit einfacher als für die der tuberkulösen Hautveränderungen. Es scheinen aber für letztere noch besondere Umstände in Rücksicht gezogen werden zu müssen, welche darnach angetan sind, hinsichtlich der Erreichung einer einheitlichen Auffassung für die hierhergehörigen Krankheitserscheinungen eher hemmend als klärend und fördernd zu wirken. Zunächst ist man gerade bei Beurteilung der tuberkulösen Erkrankungen der Haut mehr geneigt als bei denen irgend anderer Organe, außerordentlich strenge Anforderungen an gesetzmäßige Befunde zu stellen. Treffen z. B. bei einem Krankheitsbilde, dessen klinische Symptome nicht völlig in das Bild des gewöhnlichen hineinpassen, nicht alle für die Diagnose Tuberkulose geforderten Untersuchungsergebnisse, wie typischer histologischer Befund, Bazillennachweis, positives Tierexperiment, positive Tuberkulinreaktion zu, sondern ist vielleicht der histologische Bau der untersuchten Effloreszenzen ein vom geläufigen etwas abweichender, können auch Bazillen nicht nachgewiesen werden, und ist vielleicht auch das Tierexperiment negativ, so sind alle Bedingungen erfüllt, um die Identität des gegebenen Falles mit Tuberkulose zu bezweifeln, zum mindesten ihn als eine besondere Form derselben mit

eigenen Charakteristicis hinzustellen. Hier wird dann meist zur Erklärung auf Fragen eingegangen, welche eigentlich von vorne herein geringe Aussicht auf befriedigende Antwort erwarten lassen, wie z. B. ob nicht etwa diese Erkrankung durch Toxine oder ähnliche Stoffe der Tuberkelbazillen veranlaßt würden, obwohl gerade hierüber doch die bisherigen Kenntnisse als überaus schwach fundiert bezeichnet werden müssen.

Diese so nur kurz angedeuteten und diesen ähnliche Momente haben es wohl bewirkt, daß heute die Ansichten über die Zugehörigkeit gewisser Erscheinungsformen zur Tuberkulose recht geteilte sind; damit im Zusammenhang stehen zweifellos die vielerlei Namen, die für die klinisch verschiedenen, hierher gehörigen Krankheitsbilder gewählt wurden. Merkwürdig dabei und eigentlich nicht im Einklang stehend mit dem sonst immer geübten Modus ist, daß für einige Formen und zwar für solche, bei welchen doch immer die Möglichkeit, daß eine tuberkulöse Erkrankung vorliege, zugegeben wurde, Bezeichnungen eingeführt wurden, welche nicht einmal im entferntesten an eine tuberkulöse Ätiologie denken lassen, wie z. B. die Bezeichnungen Erythema induré Bazin oder Akne teleangiektodes. Es ist so auch gewiß die Namenwahl für diese Erkrankungsformen, welche es Nicht-Dermatologen oft geradezu unmöglich macht sich unter einer solchen Bezeichnung von dem pathologischen Wesen der gerade in Rede stehenden Affektion überhaupt nur annähernd eine richtige Vorstellung zu machen, mit ein Grund, daß solch divergierende Auffassungen in der Richtung bestehen.

Besonders erwähnenswert scheint die Tatsache zu sein, daß eigentlich für die meisten der Hauterkrankungen, deren Zugehörigkeit zur Tuberkulose, zum Lupus, im Laufe der Zeit in Frage gestellt wurde, wiederholt ganz eindeutig nachgewiesen werden konnte, daß es sich bei ihnen um echte tuberkulöse Bildungen handle, wie z. B. für die Akne teleangiektodes dies von Finger,[1]) Bettmann, Schlasberg, für den Lichen scrofulosorum von Jakobi, Wolff, Pellizari, Bettmann, für das Erythema induré Bazin von Thibierge und Ra-

[1]) Zitiert nach Jadassohn, die Tuberkulose der Haut, Mraček Handbuch 1907.



vaut, C. Fox, Carle, Schidachi, für das papulo nekrotische Tuberkulid von Mac Leod und Ormsby, Philippson, Leiner und Spieler[1]) geschehen ist. Es darf doch nicht angenommen werden, daß den Autoren, welche in der Hinsicht berichtet haben, Irrtümer bei der klinischen Diagnose unterlaufen sind, sie also ein anderes Krankheitsbild beobachtet haben, als sie beobachten und untersuchen wollten; es ist im übrigen hinlänglich bekannt, daß typische Fälle der erwähnten Krankheitsbilder in ihren klinischen Symptomen so übereinstimmend sind, daß an ein Verkennen kaum gedacht werden kann.

Diesen positiven Untersuchungsergebnissen stehen allerdings viel mehr negative gegenüber, und es ist nun das merkwürdige, daß auf die negativen Befunde eigentlich stets mehr hingewiesen wird, als auf die positiven, obwohl doch nach den bisher zu Recht bestehenden Grundsätzen negative Untersuchungsergebnisse bezüglich tuberkulöser Ätiologie einer Erkrankung mit großer Reserve beurteilt werden müssen, zumindest ihnen keine absolute Beweiskraft zugesprochen werden darf. Absolut beweisend ist ja nur der positive Ausfall einer diesbezüglichen Untersuchung. Es muß des Weiteren noch in Überlegung gezogen werden, wie solche negative Untersuchungsergebnisse gelegentlich entstehen können.

Bei der histologischen Untersuchung verschiedener tuberkulöser Hauteffloreszenzen ein und desselben Falles kann man doch immer wieder, wie bekannt, die Erfahrung machen, daß die Struktur der einzelnen Herde oft weitgehende Differenzen aufweist. Neben Stellen mit typischem tuberkulösem Bau können sich solche finden, welche denselben nur rudimentär angedeutet erkennen lassen, wo wichtige Merkmale dafür gänzlich fehlen; und es würde die Untersuchung dieser einen Stelle vielleicht die Diagnose Tuberkulose zweifelhaft machen oder überhaupt nicht zulassen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bezüglich des Nachweises von Bazillen im Gewebe; ein negatives Untersuchungsergebnis in der Richtung berechtigt doch nur zur Aussage: in den untersuchten Präpa-

[1]) C. Leiner und F. Spieler: über die bazilläre Ätiologie des papulo-nekrotischen Tuberkulids (Folliklis). Wiener medizinische Wochenschrift Nr. 19, 1909.

raten waren Bazillen nicht nachweisbar, nicht aber zu einer Schlußfolgerung über ein etwaiges Vorhanden- oder Nichtvorhandensein von solchen im Gewebe überhaupt; es können an Stellen neben der eben untersuchten, Bazillen, wenn vielleicht auch nur spärlich, sich vorfinden. Und schließlich wissen wir auch darüber nichts absolut Sicheres, ob nicht gelegentlich Tuberkelbazillen in einer Form im Gewebe vorhanden sein können, die sich mit den gewöhnlich angewandten Färbenmethoden nicht erkennen läßt, worauf gerade die jüngsten Mitteilungen von Muoh hinweisen würden.

Was den Ausfall des Tierexperimentes anlangt, so muß auch hierin gewiß das negative Ergebnis recht vorsichtig gedeutet werden. Denn abgesehen davon, daß wahrscheinlich gewisse technische Maßnahmen bei der Inokulation das Ergebnis des Versuches beeinflussen können, wird auch die Resistenz des Versuchstieres gegen das eingebrachte Virus bei der Bewertung des Resultates in Rechnung gezogen werden müssen; so ist es ja hinlänglich bekannt, daß ältere Meerschweinchen unvergleichlich widerstandsfähiger gegen eingebrachtes tuberkulöses Gewebe sind, als junge. In letzter Linie muß darauf hingewiesen werden, daß gerade bei solchen Fällen, wo die makroskopische Besichtigung des obduzierten Meerschweinchens keine Zeichen von Tuberkulose erkennen läßt, stets eine genaue histologische Durchmusterung verschiedener Gewebsanteile vorgenommen werden muß, um ganz sicher aussagen zu können: das Tierexperiment war in dem vorliegenden Falle negativ. Es hat Bartel[1]) bei seinen ausgedehnten experimentellen Untersuchungen über Tuberkulose an Meerschweinchen wiederholt die Erfahrung machen können, daß bei Tieren, die er nach der makroskopischen Untersuchung als negative Befunde für Tuberkulose hätte ansprechen müssen, die genaue histologische Untersuchung des Gewebes nahe der Inokulationsstelle, oder verschiedener Lymphdrüsen, die makroskopisch ganz unverändert ausgesehen haben, ein für Tuberkulose positives Ergebnis gebracht hat. Er konnte gelegentlich Tuberkelbazillen nachweisen, wenn auch oft nur vereinzelt,

[1]) Ich verdanke dies einer persönlichen Mitteilung.

ohne daß es zu Gewebsveränderungen gekommen war, welche alle für Tuberkulose sonst geforderten Charakteristika gezeigt hatten; öfters fand er nur wenige epitheloide Zellen zu Häufchen vereinigt ohne Riesenzellenbildung oder Verkäsung. Es scheint nach dem erwähnten die Frage berechtigt, ob nicht vielleicht manche Berichte über negativen Ausfall des Tierexperimentes bei den angeführten Hauterkrankungen positiv gelautet hätten, wenn diese Verhältnisse immer berücksichtigt worden wären. Zur Vorsicht bei der Deutung und Verwertung negativer Untersuchungsresultate für den Entscheid der Frage, ob eine Hauterkrankung tuberkulöser oder nichttuberkulöser Ätiologie sei, wurde wiederholt, besonders eindringlich von Jadassohn[1]) geraten und hiebei zum Teile auch auf die hiererwähnten und ähnliche Punkte hingewiesen.

Es sei nun noch folgender Bemerkung Raum gegeben: Für jene Erkrankungsformen, deren tuberkulöse Natur wiederholt aus positiven Beobachtungsresultaten untrüglich erkannt werden konnte, erscheinen breitere Mitteilungen und Besprechungen negativer Untersuchungsresultate bei denselben eigentlich überflüssig, wenigstens bezüglich Effekt einer wesentlichen Änderung in der Auffassung über die tuberkulöse Ätiologie der in Rede stehenden Erkrankungsgruppe. Man wird, wie Jadassohn[2]) meint: „Die Krankheiten, in denen man zu wiederholten Malen mikroskopisch und durch das Tierexperiment den Bazillennachweis erbracht hat, mit vollem Recht zu den Hauttuberkulosen zählen dürfen" und wird gegenteilige Annahmen, besonders wenn sie auf negative Untersuchungsergebnisse gestützt sind, als nicht beweiskräftig aus der Diskussion ausschalten müssen,

Durch dieses Vorgehen würde dann bald die zunächst wichtigste Frage eine einheitliche Auffaßung erfahren, daß es sich bei den vielerlei klinischen Krankheitsformen um streng zur Tuberkulose gehörige Bildungen handle; es würden im Auschlusse daran von selbst gewisse Detailfragen, auf die schon im Einleitenden hingewiesen wurde, ob z. B.

[1]) Handbuch der Hautkrankheiten (Mraček) 1907: Die Tuberkulose der Haut.

[2]) l. c. p. 121.

die Einzeleffloreszenz der vorliegendeu Erkrankung durch direkte bakterielle Gewebsschädigung entstanden sei, oder ob Bakterientoxine und damit in Beziehung stehende Stoffe für das Zustandekommen derselben maßgebend waren, dieser obersten Erkenntnis untergeordnet werden, und damit würde dann auch die Diskussion dieser Fragen die Ansicht von der einheitlichen Ätiologie nicht mehr in dem Maße betreffen können, wie jetzt. Eine weitere Folge wäre zweifellos eine einheitliche Nomenklatur für die verschiedenen Krankheitsbilder, wenigstens in dem Sinne, daß bei jeder Form die Zugehörigkeit zur Tuberkulose auch schon im Namen betont würde. Es müßte nur die von Jadassohn[1]) in seiner „Tuberkulose der Haut" angewandte Bezeichnungsweise auf die bis jetzt noch mit eigenen Benennungen versehenen Erscheinungsformen ausgedehnt und dann strenge eingehalten werden.

Unter allen Erkrankungen, welche im Laufe der Zeit unter dem Sammelnamen „Tuberkulide" subsummiert wurden, und für die fast alle, wie früher erwähnt, der Beweis ihrer streng tuberkulösen Natur bereits erbracht ist, nimmt die von Boeck[2]) zuerst als „benignes Sarkoid", später dann als „Miliarlupoid[3]) bezeichnete Krankheitserscheinung einen besonderen Platz ein, sowohl wegen ihrer auffälligen klinischen Symptome, wegen des eigentümlichen Verlaufes und wohl auch wegen des ungewöhnlichen histologischen Befundes hiebei. Es wurde schon zwar von Boeck die tuberkulöse Natur der Affektion als sehr wahrscheinlich hingestellt; die nachfolgenden Autoren, in jüngster Zeit Kreibich und Kraus[4]), haben sich dieser Ansicht durchaus angeschlossen, zum Teile neue

---

[1]) l. c.

[2]) C. Boeck, Norsk Magazin for Laegevideuskaben Nov. 1899. C. Boeck, Multiple benig Sarkoid of the skin. Journal of cut. and. genito-urinary diseases 1899. 12, p. 543.

[3]) Weitere Beobachtungen über das multiple benigne Sarkoid der Haut, von C. Boeck, Festschrift für Kaposi 1900.

Derselbe. Fortgesetzte Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid, Archiv f. Dermat. und Syphil. 1905, Bd. 73.

[4]) C. Kreibich und A. Kraus, Beiträge zur Kenntnis des Boeckschen benignen Miliarlupoid, Archiv f. Dermat. und Syphil. Bd. VCII, p. 173. 1908.

Momente dafür angeführt. Aber der eindeutige Beweis hiefür wurde, soweit die Literatur hierüber zugänglich war, bisher nicht erbracht.

Es soll im nachfolgenden über einen Fall berichtet werden, den Boeck[1]) selbst nach den histologischen Präparaten und auf Grund einer kurzen Schilderung der klinischen Symptome als typisches benignes Lupoid bezeichnet hat. Der Fall zeigt mannigfache klinisch interessante Details; vor allem aber verdient er wohl deshalb genauer mitgeteilt zu werden, weil mit Gewebsstücken desselben, wie hier gleich erwähnt werden soll, ein für Tuberkulose positives Inokulationsresultat bei einem Meerschweinchen erzielt werden konnte. Im Anschluß an die genaue Schilderung der Gewebsveränderungen bei dem vorliegenden Falle sollen einige histologische Befunde beschrieben werden, die zufällig bei Untersuchung anderer typisch tuberkulöser Krankheitsherde gefunden wurden, und die mit den hier erhobenen außerordentlich viel Gemeinsames haben.

Zunächst sei die Krankengeschichte des Falles wiedergegeben.

Die 32jährige S. N., Handarbeiterin aus Mähren, wurde am 27./II. 1908 in die Klinik aufgenommen. Die Anamnese derselben bietet nichts erwähnenswertes. Über tuberkulöse Erkrankungen in der Familie weiß die Frau nichts anzugeben; sie selbst will stets gesund gewesen sein, nur vor 11 Jahren erkrankte sie an einem streng halbseitig lokalisierten, unter Schmerzen aufgetretenen Gürtelausschlag, der in 14 Tagen wieder zur Abheilung gekommen war. Man findet an den Stellen, welche die Patientin als die damals von dem Ausschlag betroffenen bezeichnet, nämlich von der Wirbelsäule bis zur linken Hüfte hin, kleine, etwas eingesunkene Narben in gerader Linie nebeneinander gereiht, offenbar die Residuen des damals überstandenen Herpes zoster.

Die Erkrankung, derentwegen die Patientin das Spital aufsucht, begann vor 4 Jahren und zwar bemerkte die Patientin zuerst einen rötlich-bräunlichen Fleck links an der Stirne nahe der Grenze der behaarten Kopfhaut. Der Fleck wurde langsam größer, im Zentrum blaßte er ein wenig ab. Im Laufe der weiteren Zeit entwickelten sich auch an anderen Stellen solch ähnliche Flecke, nämlich über dem linken Augenbogen, am Nacken, hier sehr zahlreiche, am linken Knie und an den Handtellern. Auch an der Nase bemerkte die Patientin eine immer stärker werdende

[1]) Herrn Prof. Boeck sei an dieser Stelle nochmals für das überaus liebenswürdige Entgegenkommen bestens gedankt.

Veränderung. Dieselbe schwoll zunächst etwas an, wurde allmählich bläulich-rot und verriet kleine, bräunlich-gelbe Flecke, die der blauroten Haut eingelagert waren. Die Veränderungen an der Nase waren es hauptsächlich, welche der Patientin unangenehm waren, und derentwegen sie ärztlichen Rat einholte.

Status praesens (Fig. 1): An der Stirnhaargrenze links, zum Teil in die behaarte Kopfhaut reichend, sitzt ein ziemlich streng kreisförmiger Krankheitsherd von ungefähr 4 *cm* Durchmesser, welcher deutlich 2 verschiedene Anteile erkennen läßt: einen größeren zentralen Teil, der in der Farbe etwas blässer erscheint als die übrige gesunde Haut der Patientin und den Eindruck des etwas atrophischen macht; die Haut esweist sich hier als leicht gefältelt und läßt kleine venöse Gefäßchen durchschimmern, doch ist das Bild nicht etwa so, daß man von Gefäß-Ektasien sprechen könnte. An jenem Anteil dieser Zone, welcher bereits in die behaarte Kopfregion hineinreicht, sieht man zahlreiche Haare, die vollkommen normales Aussehen verraten. Die kleinere periphere Partie des ganzen Krankheitsherdes umgibt den soeben beschriebenen mittleren Anteil streng bogenförmig in einer Breitenerstreckung von zirka 1 *cm*. Sie ist im Niveau der gesunden angrenzenden Haut gelegen und erweckt nur infolge des ein wenig eingesunkenen zentralen Abschnittes der Effloreszenz auf den ersten Blick den Eindruck, als ob sie über die normale Haut prominent wäre. Der Farbenton dieser Stelle ist rötlich-gelb; beim Darüberstreichen mit dem Finger erweist sich die Gegend ein wenig infiltriert, an der Oberfläche zeigen sich stellenweise zarte Schüppchen, die ziemlich fest haften. Beim genaueren Zusehen findet man, daß dieser periphere Kreis mit dem rötlich gelben Farbenton sich aus vielen kleinen makulösen Herden, die miteinander konfluiert sind, zusammensetzt. Bei Anwendung von Glasdruck erscheinen an dieser Stelle in der vollständig anämisierten Haut zahlreiche kleine bis linsengroße, schmutzig bräunlichgelb verfärbte Flecke.

In der Umgebung dieses großen Plaques finden sich mehrere kleine Herde diffus zerstreut über die Haut der Stirne, z. T. innerhalb der behaarten Kopfhaut liegend. Sie zeigen im großen ganzen ähnliche Merkmale, wie sie soeben beschrieben wurden, nur ist bei diesen kleinen Effloreszenzen der zentrale Anteil außerordentlich spärlich entwickelt. Diese Herde erscheinen fast ausschließlich bräunlich-gelb verfärbt und auf der Oberfläche dieses Infiltrationsherdes bemerkt man weißliche, ziemlich fest aufsitzende Schüppchen, die stellenweise fast ein wenig seborrhoisch aussehen.

Einen großen Krankheitsplaque sieht man beim Auseinanderlegen der Haare sich fast über die ganze linke Hälfte der behaarten Kopfhaut erstrecken. Das Aussehen dieser Effloreszenzen gleicht völlig dem, wie es früher genau geschildert wurde, nur finden sich stellenweise seborrhoische Schuppenauflagerungen, doch auch nicht allzu reichlich.

Über der linken Augenbrauengegend, und zwar an ihrem medialen Teile, sitzt ein zirka guldengroßer Herd von derselben Konfiguration,

wie der oben beschriebene. Man kann hier wieder ganz deutlich einen zentralen und einen peripheren Abschnitt unterscheiden und beide tragen die Merkmale, welche für die Plaques an der Stirne als charakteristisch angegeben wurden.

Die Wangen, vorwiegend die rechte, hier wieder hauptsächlich die Nasolabial-Furche, zeigen verschieden große unsymmetrisch gelagerte Effloreszenzen von gelblich-brauer Farbe, die in ihren zentralen Anteilen mehr oder weniger die Zeichen beginnender Atrophie aufweisen. An einzelnen setzt sich das Zentrum recht scharf von der Peripherie ab und an diesen Stellen kann man auch wieder kleine Gefäßchen in der Mitte der Effloreszenz durchscheinen sehen. Am Kinn der Patientin sitzen zahlreiche ganz ähnliche Herde wie an der Wange. Die Nase der Patientin erscheint geschwollen, bläulich-rot verfärbt und von zahlreichen ektasierten Gefäßchen durchzogen. In diese blau rot verfärbte Hautpartie sind viele gelblich-braune Herde eingesprengt, wodurch ein recht eigentümliches Bild zustande kommt. Am meisten betroffen sind die Nasenspitze und die Nasenflügel.

Der Nacken der Patientin ist förmlich übersät von Krankheitsherden; man findet die Effloreszenzen hinunterreichend bis zum unteren Skapularwinkel. Die einzelnen Plaques zeigen in Größe und Farbe keine Differenz gegenüber den an der Gesichtshaut beschriebenen. Deutlich ausgebildet ist hier die kreisförmige Gruppierung der einzelnen Krankheitsherde. Stellenweise entstehen durch das Zusammentreffen solch kleiner Einzelherde größere Orbikuli mit sichtlich athropischem zentralen Anteil. Auch hier konnte eine geringe Schuppenauflagerung über den gelbraunen Effloreszenzen konstatiert werden. Die Herde hier sind in der Farbe außerordentlich ähnlich den Herden einer Pityriasis versiculor.

Die Herde an den Palmae manus zeigen ein anderes klinisches Aussehen als die bisher beschriebenen Flecke. Hier finden sich blaurote, münzengroße, im Niveau der Haut gelegene Effloreszenzen von unregelmäßigen Konturen begrenzt. Atrophie in den mittleren Partien konnte nicht gefunden werden; desgleichen fehlt jedwede Schuppung.

Ähnlich den in den Handtellern gelegenen Erscheinungsformen, ist der am linken Knie gelegene, ungefähr fünfkronengroße Krankheitsplaque. Der Farbenton dieses Herdes, welcher auch im Niveau der Haut gelegen ist, erscheint gleichfalls blaurot. Bei entsprechend starkem Drucke läßt sich die Stelle gänzlich anämisieren und man bemerkt dann braungelbe Flecke in diese Hautpartie eingesprengt. Von atrophischen Veränderungen ist hier nichts zu sehen.

Drüsenschwellungen konnten an keiner Körperregion gefunden werden.

Nach dem klinischen Aussehen war es zunächst außerordentlich schwer, sich für die Zugehörigheit des vorliegenden Prozesses zu einer bestimmten Krankheitsgruppe zu entscheiden; — man kann übrigens, wie hier nebenbei erwähnt werden soll, aus den verschiedenen Mitteilungen über solche Fälle ent-

nehmen, daß fast alle Beobachter bei der Diagnosestellung dieser Affektionen gleichen Schwierigkeiten begegnet sind; bei der Seltenheit des Krankheitsbildes und dem so ganz eigentümlichen klinischen Verhalten desselben darf dies wohl kaum verwundern. — In Betracht gezogen wurden als Erkrankungen, in welche die vorliegende eventuell einzureihen wäre, Lupus erythematodes, Tuberkulose und Syphilis. Besonders für letztere waren am ersten Blick einige Anhaltspunkte gegeben. Vor allem die kreisförmige Gruppierung der einzelnen Effloreszenzen um eine, früher sicherlich von derselben Erscheinung betroffen gewesene, zentrale Hautpartie; weiters das Aussehen der Effloreszenzen am Nacken; hier erinnerte das Bild gewissermassen an ein luetisches Exanthem, welches sich um Leukodermflecke entwickelt hat. Am wenigsten konnte mit der Diagnose Lues die Farbe der Effloreszenzen und die Schuppung derselben in Einklang gebracht werden. Es sprachen, wie gesagt, manche klinische Symptome für die Diagnose Syphilis, einige dagegen. Und es erklären sich wohl auch hieraus die längeren Diskussionen, welche gerade hinsichtlich dieser Frage geführt wurden, sowohl an der Klinik, als auch in der hiesigen dermatologischen Gesellschaft, [1]) als die Patintin deemonstriert worden war.

Es sei hier noch bemerkt, daß auch die Wassermannsche Reaktion kein die Diagnose in der Hinsicht förderndes Resultat ergab, da das Serum der Patientin allein, ohne Zusatz des Komplementes, bereits eine totale Hemmung der Blutkörperchenlösung bewirkte. Im übrigen hatte eine spezifische Therapie, die gleich anfangs, als die Diagnose noch nicht feststand, eingeleitet worden war, gar keinen Erfolg und wurde deshalb auch bald eingestellt.

In zweiter Linie wurde an einem nicht gewöhnlichen Fall von Lupus erythematodes gedacht. Am meisten bastimmten zu dieser Annahme die zentralen atrophischen Partien der Krankheitsherde und die ziemlich festhaftenden, stellenweise ein wenig seborrhoisch aussehenden Schuppenauflagerungen an den peripheren infiltrierten Partien der Effloreszenzen; doch auch diese klinische Diagnose konnte nicht vollständig befriedigen.

[1]) Sitzung der Wiener dermatologischen Gesellschafs am 13. Mai 1908.



Daß es sich bei der Patientin um eine tuberkulöse Affektion handle, war aus den klinischen Symptomen der Krankheitsherde im Gesicht und am Nacken in letzter Linie zu erschließen. Hiefür Anhaltspunkte konnte man nur vielleicht aus dem Verhalten der Nase und aus dem Krankheitsplaque am rechten Knie gewinnen. Hier konnte an eine Form des Lupus pernio gedacht werden. Doch auch hiebei mußte die Frage aufgeworfen werden, ob es sich in diesen klinisch von den übrigen differenten Herden um denselben pathologischen Prozeß handle.

Wesentlich geklärt wurden diese strittigen Fragen durch die histologische Untersuchung zahlreicher, aus den verschiedenen Krankheitsherden exzidierten Hautstellen. Zunächst konnte darüber vollkommene Sicherheit gewonnen werden, daß bei allen Effloreszenzen, auch bei den klinisch verschieden aussehenden am Knie und in der Palma manus ein einheitlicher pathologischer Prozeß vorliege. Allerdings war der histologische Befund an und für sich so ungewöhnlich, daß aus ihm zunächst eine sichere Diagnose, welcher Art der Prozeß sei, nicht gestellt werden konnte; vermutungsweise wurde angenommen, daß hier eine anscheinend eigentümliche Form von Tuberkulose zur Beobachtung gekommen sei. Und mit dieser Diagnose wurde auch die Patientin in der Sitzung der dermatologischen Gesellschaft vorgestellt. Gewisse Bedenken, welche sich bei der Durchsicht der histologischen Präparate, hinsichtlich der strikten Behauptung, daß hier Tuberkulose vorliege, ergaben, wurden dadurch noch bestärkt, daß wiederholte Tuberkulininjektionen mit stets vermehrten Dosen (1 bis 2 *mg* Koch sches Alttuberkulin) niemals irgend eine Lokal- oder Allgemeinreaktion bei der Patientin bewirken konnte. Genaueren Aufschluß über das Wesen des Prozesses brachte eigentlich erst ein eingehenderes Studium der Literatur, und der Vergleich der hier erhobenen histologischen Befunde mit anderen zufällig bei verschiedenen tuberkulösen Hautveränderungen gewonnenen.

Es soll jetzt der genaue histologische Befund, der an den mannigfachen exzidierten Stellen gewonnen werden konnte, mitgeteilt werden.



Herde im Gesicht und an der Stirne: Die Epidermis ist im Bereiche der untersuchten Stellen erhalten, und zeigt gegenüber dem Normalen wenig Abweichung. Stellenweise ist die Basalzellenschichte etwas stärker pigmentiert, desgleichen kann abschnittsweise Parakeratose konstatiert werden. Auch die Hornschichte ist hie und da etwas vermehrt, und gelegentlich kann man in den Follikeltrichter ziemlich reichlich Hornlamellen angehäuft finden. Die Kutis ist Sitz schwerer pathologischer Veränderungen. An größeren Bezirken ist von derselben überhaupt nur wenig mehr erhalten, es findet sich an deren Stelle eine Gewebsformation, die größtenteils aus epitheloiden Zellen besteht. Dieselbe ist zu großen alveolenartigen Verbänden gruppiert, welche in allen Abschnitten der Kutis, selbst bis hinab in die Fettschichte reichend, getroffen werden kann. Stellenweise liegen diese Zellgruppen unmittelbar unter der Epidermis, nur durch eine außerordentlich dünne Bindegewebsschichte von ihr getrennt. Abschnittsweise konfluieren solche Zellherde mit einander, wodurch recht große und zugleich vielgestaltige Bildungen entstehen. Man kann aber immer wieder nachweisen, wie die großen Foci durch Konfluenz mehrerer kleiner entstanden sind. Es finden sich nämlich hie und da ziemlich breite Bindegewebsbänder, welche in die Krankheitsherde hineinziehen und so öfter direkt Unterteilungen der großen Plaque herbeiführen. Offenbar ist durch das allmähliche Wachstum der zuerst kleinen Herde das zwischen ihnen gelegene Bindegewebe mehr und mehr atrophisiert worden, bis schließlich die Herde mit ihren äußeren Zellreihen aneinandergestoßen sind und nur mehr das, am Rande gelegene Bindegewebe als Begrenzung gleichsam übrig geblieben ist. Das zwischen den Krankheitsherden übrig gebliebene Bindegewebe verrät keine reaktiven Erscheinnngen. Man sieht nirgends entzündliche Elemente in denselben liegen. (Fig. 2.)

Die Herde selbst, wie schon oben erwähnt, bauen sich zum größten Teile aus epitheloiden Zellen auf. Und zwar sieht man neben solchen mit ziemlich gut färbbarem Protoplasma und Kern, Elemente, die vakuolenartig aufgebläht zu sein scheinen; es besteht ihr ganzer Zelleib aus einem hellen, fast nicht färbbaren Protoplasma, der Kern ist ganz an die Peripherie der Zelle gedrängt und umgibt oft halbmondförmig den Plasmaleib. Zwischen den epitheloiden Zellen sind Riesenzellen von ausgesprochenem Langhansschen Typus gelagert. In den Präparaten, welche von den Stellen an der Stirne und Wange angefertigt wurden, sind dieselben nicht so zahlreich als in den Herden der Palmae manus und in denen des Knies. Akut entzündliche Erscheinungen — kleinzelliges Infiltrat — sind außerordentlich spärlich entwickelt. Stellenweise hat man Mühe solche überhaupt aufzufinden und wo sie vorhanden sind, sieht man sie nicht um die epitheloiden Zellen herum, vielleicht in breiteren Bändern gruppiert, wie man das gewöhnlich in der Peripherie von Epitheloidzellentuberkel antrifft, sondern ganz vereinzelt zwischen den Epitheloidzellen stellenweise natürlich auch am Rande der Foci. Dieser fast vollkommene Mangel von akut entzündlichen Zellen gestaltet das histo-

logische Bild zu einem recht eigentümlichen, ganz ungewöhnlichen. Besonders dort, wo der Krankheitsprozeß intensiv entwickelt ist, wo Herd neben Herd liegt, ohne daß zwischen ihnen eine ausgeprägte Entzündungszone zu konstatieren wäre, ist das Bild ein ganz überraschendes. Bezüglich des Verhaltens der Blutgefäße im Bereiche der pathologischen Veränderungen kann ausgesagt werden, daß oftmals in den großen Herden Gefäße mit ziemlich dicker Wand nachzuweisen sind. Die Frage aber, ob vielleicht diese Zellproliferation perivaskulär entstanden sei — etwa den perivaskulären Lymphräumen entsprechend — kann nicht entschieden werden, da, wie erwähnt, die meisten Herde durch Konfluenz kleinerer entstanden sind, daher die Gefäße, welche im angrenzenden Bindegewebe verlaufen, offenbar in diese Zellenmasse allmählich einbezogen wurden, andererseits an kleinen Foci in den vielen untersuchten Stellen hiefür nichts Beweisendes gesehen werden konnte.

Nekrose im Zentrum der Krankheitsplaques konnte nirgends konstatiert werden.

Die Anhängegebilde der Haut sind an jenen Abschnitten, wo die Entwicklung des Krankheitsprozesses eine mächtige ist, natürlich zugrunde gegangen. Eine besondere Erwähnung verdienen die Verhältnisse der Talgdrüsen an jener Stelle, welche von der Nase ausgeschnitten worden war. Hier liegen die Infiltrationsherde zunächst in ziemlich beträchtlicher Tiefe. Stratum papillare und Retikulare sind frei von Veränderungen. An diesen Abschnitten erweisen sich nur die Gefäße erweitert und prall gefüllt, stellenweise längst ihrer etwas verdickten Wand leukozytäre Elemente führend. Die Epitheloidzellenverbände liegen im Stratum subcutaneum und zwar unmittelbar neben und um die Talgdrüsen, welche abschnittsweise recht bedeutend hypertrophiert erscheinen. Es können hier Bilder beobachtet werden, welche sich ganz mit denen bei untersuchten Rhinophimen gewonnenen, wenigstens was die baumartige Vergrößerung des Talgdrüsenapparates anlangt, decken. An einer Stelle war auch zu sehen, wie ein Tuberkel bei seinem exzentrischen Wachstum an eine solche hypertrophische Talgdrüse herankam und zum Teil schon in dem Talgdrüsenkörper vorgedrungen war.

Von elastischem Gewebe ist im Bereiche der infiltrierenden Herde gar nichts mehr nachzuweisen. Nur an den früher erwähnten, septumartigen Bindegewebszügen im Bereiche der Herde kann man zwischen den Bindegewebsfasern hie und da elastische Elemente vorfinden.

Speziell beschrieben seien die histologischen Verhältnisse des Krankheitsherdes am Knie (Fig. 3); im großen ganzen stimmt das Bild hier überein mit dem soeben skizzierten, nur liegen an dieser Stelle zwischen den Epitheloidzellen unvergleichlich mehr Riesenzellen als an den übrigen Partien und weiters sind die entzündlichen leukozytären Elemente doch etwas reichlicher als in den früher beschriebenen Krankheitsabschnitten. Sie sind ja wohl auch da noch spärlich und nirgends kommt es beispielsweise zur Ausbildung von einer mantelartig leukozytären Zone um die epitheloiden Elemente herum, aber immerhin ist doch

diese Zellart hier schon reichlicher vertreten, als in den anderen untersuchten Schnitten.

Erwähnung finden müssen noch die Gewebsveränderungen an den im klinischen Bilde atrophisch aussehenden Partien der Krankheitsplaques. Hier sind nicht mehr scharfbegrenzte Komplexe von epitheloiden Zellen im Bindegewebe zu sehen, sondern an deren Stelle trifft man stellenweise ziemlich breite, oftmals wirr durcheinander liegende Bindegewebsbündel, deren einzelne Zellen spindelförmige nicht besonders intensiv tingible Kerne besitzen. Zwischen ihnen liegen noch hie und da epitheloide Zellen. Es ist an diesen Abschnitten noch ganz genau zu sehen. welche Begrenzung der ehemalige Epitheloidzellenherd gehabt hat; es läßt sich noch gut die alveolenartige Form ermitteln. Untersucht man hingegen eine weiter einwärts gegen das Zentrum zu gelegene Partie, so ist dort schon nichts mehr von dem ursprünglichen Typus der Infiltrationsherde zu erkennen. Es findet sich hier Bindegewebe ohne auffällige Gruppierung der einzelnen Bindegewebszellen. Das Bindegewebe selbst ist durchwegs arm an Gefäßen. Nirgends kann man Granulationsgewebe, wie es bei anderen entzündlichen Prozessen, die in Rückbildung begriffen sind, angetroffen wird, auffinden. Es ist der hier vorliegende Ausheilungsprozeß offenbar ein außerordentlich langsam fortschreitender und daher auch der Typus der dabei produzierten Gewebselemente von dem sonst gewöhnlichen ein differenter.

Das Suchen nach Tuberkelbazillen in vielen Schnitten — es wurden von jedem ausgeschnittenen Herd mehrere Präparate angefertigt — brachte kein positives Ergebnis; auch darauf wurden wiederholt Präparate untersucht, ob etwa die von Much beschriebene Form der Bazillen, die körnchenförmigen Bildungen, zu sehen wären. Aber hiebei dasselbe negative Resultat. Um so mehr überraschte eigentlich das positive Inokulationsergebnis; es wurden von den meisten exzidierten Krankheitsherden größere Anteile derselben auf Meerschweinchen überimpft, und zwar war der Vorgang dabei der, daß einerseits in physiologischer Kochsalzlösung verriebener Gewebssaft intraperitoneal injiziert wurde, andererseits die bei diesem Verreiben in Kochsalzlösung ordentlich durchgekneteten Gewebsstücke selbst in subkutane Taschen der Bauchhaut verlagert worden waren. Von den 4 so geimpften Versuchstieren (die Impfung zweier wurde am 28./III. 1908, die zweier weiterer am 9./IV. vorgenommen) wurden die zwei zuerst behandelten am 11./V. also etwas weniger als 2 Monate nach der Inokulation, getötet. Die Obduktion ergab keine sicheren Anhaltspunkte für Tuberkulose des Tieres. In der Umgebung der Inokulationsstelle war zwar



eine infiltrierte Gewebszone mit eitrig nekrotischen Massen im Zentrum, Tuberkelbazillen ließen sich aber im Ausstrichpräparate davon nicht finden; desgleichen waren auch die Gewebsveränderungen im histologischen Bild nicht absolut beweisend für Tuberkulose. Die zur Impfstelle gehörigen Lymphdrüsen zeigten desgleichen keine, für die Diagnose Tuberkulose verwertbaren Veränderungen. Von den zwei Tieren, welche am 9./IV. geimpft worden waren, verendete das eine am 3./II. 1909, also fast 10 Monate nach dem Eingriffe. Als Impfmaterial waren bei diesem Stückchen aus dem Herde am Knie verwendet worden. Bei der Autopsie fand sich eine ausgebreitete verkäsende Tuberkulose in fast allen Organen, besonders Leber, Milz, Nieren und Peritoneum waren übersät von verkästen Tuberkeln. An der Inokulationsstelle war ein kleiner, abgesackter, mit gelblich rahmigen Massen erfüllter Abszeß. Im Ausstrichpräparat von dem Inhalt desselben fanden sich reichlich Tuberkelbazillen. Die histologische Untersuchung der verschiedenen Organe des Tieres — es wurde von den erkrankten Organen Scheibchen mit tuberkulösen Veränderungen hiezu verwendet — ergab hinsichtlich des Aussehens des tuberkulösen Prozesses nichts vom gewöhnlichen differentes. Das vierte Meerschweinchen, auf welches Stücke aus der atrophischen Zone des Krankheitsherdes über dem linken Augenbogen verimpft worden waren, wurde am selben Tage, an dem das Versuchstier 3 eingegangen war, getötet und zeigte bei der Obduktion keinerlei, auf Tuberkulose verdächtige Veränderungen der Organe.

Durch dieses positive Inokulationsergebnis ist nun die streng tuberkulöse, bazilläre Natur des Boeckschen Miliarlupoids wohl einwandfrei nachgewiesen; und es ist auf Grund dieser Erkenntnis jetzt zweifellos viel leichter genau festzustellen, worin die Eigentümlichkeiten dieser Krankheitsgruppe liegen und inwiefern dieser Krankheitstypus mit anderen bazillären Hauttuberkulosen gemeinsames im klinischen Verhalten und im histologiscken Bilde verrät. Der histologische Befund scheint nämlich für dieses Krankheitsbild in ganz besonderem Maße charakteristisch zu sein und Boeck hat gewiß bei der Aufstellung der drei verschiedenen klini-

schen Erkrankungstypen, der großknotigen, der klein-papulösen und der diffus infiltrierenden Form des Lupoids vor allem in dem stets streng übereinstimmenden histologischen Aussehen der einzelnen Fälle ein überaus förderndes und bestimmendes Hilfsmittel gehabt. Denn aus den klinischen Symptomen dieser drei Kategorien allein wäre es zunächst wohl außerordentlich schwierig gewesen, auf ein und denselben pathologischen Prozeß zu schließen oder überhaupt an eine Zusammengehörigkeit dieser 3 Formen zu denken. Es fehlt ja eigentlich ein so recht überzeugendes klinisches Charakteristikum, das allen drei Typen gemeinsam ist. Boeck[1]) weist auf diese Schwierigkeiten der Diagnose aus dem klinischen Verhalten allein, selbst hin, wenn er sagt, „es soll ganz besonders hervorgehoben werden, daß das klinische Bild dieser papulösen Form der Krankheit von demjenigen der knotigen Form beim ersten Anblick so sehr abweicht, daß es schwierig genug jemandem einfällt, daß es sich hier um dieselbe Affektion handelt"; und es darf weiter auch angenommen werden, daß die genaueste klinische Inspektion das Erkennen der „getrennten kleinen Infiltrationsherde", aus welchen sich die verschiedenen Formen aufbauen — gewissermaßen die Primärplaques der ganzen Erkrankung — erst ermöglicht hat, nachdem bereits das histologische Bild genau gekannt war. Boeck selbst legt auf den histologischen Befund bei diesen Erkrankungen den allergrößten Wert, weil er eben für alle Formen derselben so überaus typisch ist, und gibt mit dem Satze[2]) „wenn ein Fall diagnostische Schwierigkeiten bereiten sollte, wird eine mikroskopische Untersuchung sofort jeden Zweifel entfernen können" gewiß zu, daß für den Entscheid der Frage, ob eine Erkrankung in diese Gruppe hinein gehört oder nicht, dem histologischen Bild mehr Beweiskraft zukommt als dem klinischen Aussehen der Affektion. Es liegt hier eine Form der Tuberkulose vor, mit ganz besonderen, für diese Art charakteristischen histologischen Merkmalen, die von dem gewöhnlichen Typus so weit abweicht, daß es gewiß berechtigt ist sie gesondert zu beur-

[1]) l. c. p. 161 Festschrift Kaposi.
[2]) l. c. p. 313 Archiv Bd. LXXIII.

teilen und auch besonders zu benennen. Es ist eben jener Typus der Tuberkulose, welcher von Boeck zuerst gesehen und beschrieben wurde und welcher bei klinisch nicht immer gleich aussehenden Affektionen erhoben werden kann. Es ist für das Wesen der hierher gehörigen Erkrankungsformen der pathologisch-histologische Befund eigentümlicher und konstanter als das klinische Aussehen; und es muß daher dieser vor allem anderen gewürdigt werden. Damit ist von selbst die Berechtigung jeder Diskussion, ob ein vorliegendes klinisches Krankheitsbild ein Boecksches Lupoid ist oder nicht, sehr gering, indem die Frage einfach damit entschieden werden kann, wie die Affektion histologisch aussieht. Entspricht das histologische Bild nicht vollkommen dem von Boeck angegebenen, ist z. B. um die Tuberkelbildungen herum viel leukozytäres entzündliches Infiltrat, so wird es nicht angehen, diesen Fall als „Tuberkulosis cutis Typus Boeck" bew. klinisch als Boecksches Miliarlupoid anzusprechen. Denn gerade die klinische Diagnose Lupoid muß jedesmal histologisch verifiziert werden. Es wäre sicherlich ganz unberechtigt aus rein klinischen Momenten, das von Boeck, wie erwähnt, vor allem unter Zuhilfenahme des histologischen Befundes aufgestellte Krankheitsbild zu erweitern, wenn z. B. ein Fall zur Beobachtung käme, dessen klinisches Aussehen ganz mit der großknotigen Boeckschen Lupoidform übereinstimmt aber einen damit nicht vollkommen kongruenten histologischen Befund zeigt. Boecks klinisch verschieden aussehende Lupoide hatten stets den gleichen histologischen Bau, sie zeigten hierin bis in die kleinsten Details absolute Übereinstimmung und darum wurden die verschiedenen klinischen Krankheitsbilder zu einer gemeinsamen Gruppe zusammengefaßt.

Es wird nach dem so deduzierten aber eine klinische Erscheinungsform, deren histologischer Bau vollkommen übereinstimmt, mit den von Boeck beschriebenen Gewebsveränderungen ohne Zweifel den Boeckschen Lupoiden zugerechnet werden dürfen, auch wenn die klinischen Symptome gerade nicht danach angetan sind, den Fall von diesen Gesichtspunkten aus in eine der von Boeck aufgestellten

klinischen Typen einzureihen. Das wertvollere und souveränere Beurteilungsmittel liegt für das Boecksche Lupoid eben nicht in dem klinischen Aussehen, sondern in dem histologischen Befund.

Durchmustert man die Literatur über Fälle von Boeckschen Miliarlupoid, so muß auffallen, daß bei der Agnoszierung der meisten Fälle die Mitteilungen von Boeck in der Weise benützt wurden, daß eigentlich mehr Gewicht auf die Ähnlichkeit der klinischen Symptome als auf die strikte Übereinstimmung im histologischen Befund gelegt wurde. Und es kann daher wohl die Frage aufgeworfen werden, ob es sich bei allen, an und für sich ziemlich spärlichen, Beobachtungen stets um wahre Boecksche Lupoide gehandelt hat. Es soll nicht Gegenstand dieser Arbeit sein, im Einzelnen die diesbezüglich vorliegenden Veröffentlichungen durchzugeben und in der Richtung zu untersuchen, es sei nur hier die Bemerkung gestattet, daß gerade bei dem Studium dieser Erkrankungsformen, der Mangel von histologischen Abbildungen als Beigabe zu den Veröffentlichungen mehr empfunden wird als bei anderer Gelegenheit; ein einziger Blick auf die Tafel würde jedesmal sofort die Frage entscheiden, ob dieser Krankheitstypus vorliegt oder nicht, und zugleich würden die beigegebenen Abbildungen auch bewirken, daß die Kenntnis solcher Formen eine bessere und allgemeinere wäre, als dies tatsächlich der Fall ist. Es konnte nur in einer Publikation von Boeck (Journal of cut and genito urinary diseases[1]) 1899) ein histologisches Präparat abgebildet gefunden werden (die Arbeit Boecks im Norsk Magazin for Laengevidens kaben war leider nicht zugänglich); bedauerlicherweise ist auch diese Reproduktion nicht vollauf befriedigend. Ebenso kann aus der Tafel, die Pawloff[2]) seiner Veröffentlichung beilegt, wohl kaum ein absolut verläßliches Urteil über das Wesen der vorliegenden Gewebs-Veränderungen gewonnen werden. Ähnliches gilt von der Abbildung Winklers.[3])

[1]) l. c.

[2]) Pawloff P. A. Zur Frage der sogenannten gutartigen Sarkoiden-Bildungen der Haut (Boeck). Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. XXXVIII, p. 469.

[3]) l. c.



Es ist somit die erste Frage, worin die Eigentümlichkeiten dieser Erkrankungsgruppe gelegen sind, damit zu beantworten, daß in den klinisch oft recht differenten Fällen stets ein überaus charakteristischer histologischer Befund erhoben werden kann, welcher als eine seltene Erscheinungsform der Hauttuberkulose gedeutet werden muß.

Es soll im folgenden davon die Rede sein, ob sich nicht auch bei den gewöhnlich zu beobachtenden Hauttuberkulosen, den lupösen Formen, gelegentlich Herde finden, welche nach ihrem klinischen Aussehen schon von den typisch lupösen Effloreszenzen unterschieden werden können und welche bei der histologischen Untersuchung tatsächlich gegenüber den gewohnten lupösen Gewebsveränderungen Abweichungen zeigen in der Richtung, daß dieselben ganz nach dem Boeckschen Typus aufgebaut erscheinen. Es soll, mit anderen Worten ausgedrückt, davon gesprochen werden, ob neben Fällen, welche im histologischen Präparat ausschließlich, durch alle Gewebsabschnitte durch, den Boeckschen Typus der Tuberkulose erkennen lassen, auch solche gefunden werden können, welche nur abschnittsweise diese Form der Veränderung zeigen, wo neben Stellen dieser Art andere liegen, bei denen die geläufige infiltrative Form des tuberkulösen Prozesses eingehalten ist.

Derartige Befunde sind gewiß vor allem darnach angetan, die Kenntnis der Boeckschen Tuberkuloseform wesentlich zu fördern, zum mindesten das Verständnis für die histologischen Veränderungen hiebei in der Richtung zu klären, daß diese mikroskopischen Bilder nicht mehr als etwas ganz fremdes, in den Rahmen der bei Hauttuberkulosen sonst anzutreffenden Gewebsveränderungen absolut nicht hineinpassendes, angesehen werden; daß vielmehr die Auffassung an Geltung gewinnt, daß bei den Boeckschen Lupoiden und bei gewöhnlichen Formen der Hauttuberkulose im histologischen Aussehen gelegentlich ziemlich weitgehende Gemeinsamkeiten konstatiert werden können. Damit wird die Vorstellung von dem Wesen der Erkrankung eine viel klarere und zugleich wird auch der Annahme, daß hier eine echte Tuberkulose vorliegt, der histologische Befund nicht mehr hemmend in dem



Wege stehen, wie dies bisher zum Teile der Fall gewesen zu sein scheint, wenigstens insoferne dies aus der Bemerkung Dariers[1]) erschlossen werden kann, wenn er sagt, „ich glaube, daß das Wort Tuberkulose nicht angewendet werden sollte; denn eine solche Tuberkulose, die so große mächtige Läsionen hervorbringt, welche rückgängig werden .... eine solche kennen wir nicht".

Winkler[2]) will mit einer kurzen Bemerkung in seiner Arbeit offenbar auf diese Verhältnisse hinweisen.

Es konnten nun tatsächlich unter den vielen Lupusherden, die im Laufe der letzten Jahre exzidiert und untersucht worden waren, einige gefunden werden, bei welchen sich in der Richtung verwertbare Beobachtungsresultate ergaben; es wurde schon in einer früheren Arbeit[3]) kurz auf diese Befunde hingewiesen. Es seien an dieser Stelle dieselben ausführlich wiedergegeben und zugleich einige neue, inzwischen hinzugekommene, angefügt.

Es handelt sich bei den nun zu besprechenden Erscheinungsformen um Lupusfälle, deren klinische Diagnose gar keine Schwierigkeiten bereitete, wo aber neben den typisch aussehenden Effloreszenzen einige Herde zu finden waren, die von diesen ein etwas differentes, klinisches Bild ergaben. Es sei z. B. eine 58jährige Patientin erwähnt, welche an der Haut des Gesichtes und des Nackens Lupus vulgaris Herde zeigte von ganz charakteristischem Aussehen; vor dem rechten Ohr fand sich ein etwa 10hellergroßer Plaque, dessen Farbe schon deutlich verschieden war von den übrigen Lupusherden; diese verrieten eine sukkulente bläulich-rote Beschaffenheit, waren z. Z. ziemlich prominent über die Hautoberfläche, während der Herd vor dem Ohre durch seine braungelbe Farbe, durch sein trockenes Aussehen auffiel, und ganz im Niveau der Haut gelegen war. Bei Anwendung von Glasdruck sah man in der

[1]) Zitiert nach Boeck; l. c. p. 328.

[2]) W. Winkler, Beitrag zur Frage der „Sarkoide" (Boeck) resp. der subkutanen nodulären Tuberkulide (Darier). Archiv f. Derm. und Syphil. Bd. LXXVII, p. 17 und 18.

[3]) Kyrle, über einen Fall von Lupus erythematodes in Gemeinschaft mit Lupus vulgaris. Beitrag zur Histologie des Lupus erythematodes. Archiv. f. Dermatologe. und Syphilis. Bd. XCIV.



anämisierten Haut kleine, schmutzig-braun-gelbe Flecke. Die histologische Untersuchung dieser Stelle zeigte nun, daß hier nicht ganz typischer Lupusbau vorliege; es fanden sich zwar viele Epitheloidzellentuberkel, stellenweise mit Riesenzellenbildung, es fehlte aber die prägnante Ausbildung einer leukozytären Randzone. Die akut entzündlichen Elemente waren stellenweise recht spärlich proliferiert, gelegentlich allerdings konnten sie wieder etwas reichlicher gefunden werden. An den Stellen, wo sie reichlicher im Gewebe lagen, ähnelte dann das Bild auch viel mehr dem gewöhnlichen Lupusbau. Dort wo sehr wenig leukozytäre Zellen zu finden waren, erschienen die Tuberkel größer, abschnittsweise konnte man zwei benachbarte konfluieren sehen, wodurch dann ein Bild zustande kam, welches ungemein an das bei Boeckschen Lupoid gesehene erinnerte (Fig. 4). Das differente gegenüber dem früher ausführlich beschriebenen Boeckschem Fall lag nur darin, daß bei diesem durchwegs, an allen untersuchten Stellen das histologische Bild das gleiche war; überall die großen epitheloiden Zellhaufen ohne einer entzündlichen Randzone; hier fanden sich nur an einzelnen Stellen diese Erscheinungen ausgeprägt und dabei nicht so prägnant, an benachbarten Gewebsabschnitten waren vom gewöhnlichen Lupus wenig unterscheidbare Veränderungen. Dieser ähnliche Beobachtungen konnten noch in zwei Fällen gemacht werden, wo sich gleichfalls neben typischen Lupus vulgaris Herden klinisch dem eben mitgeteilten ähnliche Effforeszenzen fanden, und bei welchen auch das histologische Aussehen ganz mit dem früher geschilderten übereinstimmte. Eines Falles sei noch Erwähnung getan, weil er in besonders entwickelter Weise diese soeben besprochenen Verhältnisse zeigte.

Es handelte sich um einen 35 Jahre alten, starken, bisher vollkommen gesunden Mann, der ungefähr 2 Monate, bevor er sich an der Klinik vorstellte, an der rechten unteren Kinnhälfte in der bebarteten Haut einen kleinen roten Fleck bemerkte, der allmählich an Größe zunahm, bis er die jetzt vorliegende Ausdehnung erreicht hatte (etwas kleiner als fünfkronenstückgroß). Es war bei dem recht starken Bartwuchs des Patienten schwer, die vorliegenden Krankheitserscheinungen

genau analysieren zu können. Der bei der Palpation ziemlich derb infiltriert erscheinende Krankheitsherd von blauroter Farbe zeigte viele knötchenförmige, über das Niveau der Haut vorspringende Erhebungen; stellenweise waren recht festhaftende weißliche Schuppen zu finden, die beim Abheben gelegentlich einen Hornfortsatz, entsprechend dem Haartrichter, an der Unterseite erkennen ließen. Dem Patienten, der möglichst rasch von seinem Leiden befreit sein wollte und der selbst den Wunsch einer Exzision aussprach, wurde der Herd entfernt. Nach 8 Tagen war die Exzisionswunde per primam geheilt. Im histologischen Präparat sah man nun zunächt, daß eine offenbar tuberkulöse Erkrankungsform vorlag. Es fanden sich an einzelnen Abschnitten typisch lupöse Veränderungen, an anderen hingegen wieder Erscheinungen, die am ersten Blick an den Boeckschen Tuberkulosetypus erinnern: große Herde von epitheloiden Zellen, mit wenigen Riesenzellen ohne Ausbildung einer entzündlichen Randzone. Die beigegebene Abbildung (Fig. 5) wird die Ähnlichkeit dieses Befundes mit dem beim Boeckschen Falle gewonnenen ohne Schwierigkeit erkennen lassen.

Es zeigt dieser Fall am deutlichsten das Nebeneinandervorkommen von typisch tuberkulösen Gewebsveränderungen, wie man sie beim Lupus zn finden gewohnt ist und atypischen Erscheinungen, wie sie bei der Boeckschen Tuberkuloseform zur Beobachtung kommen.

Es soll aber aus diesen Untersuchungsergebnissen nicht die Schlußfolgerung gezogen werden, daß dieser letzte Fall vielleicht den Boeckschen Lupoiden zuzurechnen wäre, etwa eine Abart derselben vorstelle; es wurde an früherer Stelle genau auseinandergesetzt, welchen Anforderungen ein Fall entsprechen müsse, damit er als typische Boecksche Tuberkuloseform bezeichnet werden dürfe: er muß an allen Stellen den gleichen charakteristischen Bau verraten; so haben die Fälle, welche Boeck veranlaßt haben, ein eigenes Krankheitsbild aufzustellen, alle einen vollkommen übereinstimmenden histologischen Befund aufgewiesen. Boeck beschreibt keinen Fall, indem neben solch spezifischen Erscheinungen Stellen mit gewöhnlich lupösen Gewebsveränderungen



getroffen wurden. Es wäre daher sicher unberechtigt einen Fall, der nicht bis in das Detail diesen Typus erkennen läßt, in diese Gruppe einzureihen und damit die von Boeck aufgestellten Grenzen zu durchbrechen. Damit würde dann überhaupt die Berechtigung, eine selbständige Krankheitsform anzuerkennen, sehr fraglich erscheinen, weil bei den an und für sich nicht konstanten klinischem Aussehen, auch kein absolut charakteristischer histologischer Befund mehr zum Entscheid herangezogen werden kann. Solange der Boecksche Tuberkulosetypus als eine eigenartige selbständige Krankheitsform anerkannt wird — und es berechtigt zu dieser Annahme vor allem, wie schon im vorhergehenden auseinandergesetzt wurde, der überaus eigentümliche histologische Befund — muß wohl daran festgehalten werden, daß nur jene Erscheinungsform dafür angesprochen werde, welche absolut genau im histologischen Bau mit den von Boeck beschriebenen Fällen übereinstimmt. Erweiterungsfähig ist das Krankheitsbild überhaupt nicht; klinische Momente können dazu von vorneherein nicht verwendet werden, weil ja kein einheitlicher, charakteristischer Grundtypus für die Krankheitsgruppe besteht und damit die klinischen Grenzen an und für sich sehr schwer zu ziehen sind; würde von den strengen Anforderungen an den histologischen Bau abgegangen, in dem Sinne, daß auch Erscheinungen, die nicht durchwegs den bekannten Boeckschen Typus zeigen, sondern denselben nur abschnittsweise erkennen lassen, hieher gerechnet würden, so würde die Abgrenzung gegenüber gewissen lupösen Prozessen bald unmöglich sein, wie aus den zuletzt mitgeteilten Beobachtungen wohl hervorzugehen scheint.

Die hier erwähnten Befunde sollen nur lehren, daß die Boecksche Tuberkuloseform nicht etwas ganz artfremdes ist; es soll durch den Nachweis des Nebeneinandervorkommens solcher Erscheinungen und histologisch typisch tuberkulöser Veränderungen die Auffassung von der echten tuberkulösen Natur der Boeckschen Lupoide eine neue Stütze erhalten, wenn auch schon an und für sich durch das

positive Ergebnis des Tierexperimentes dies eindeutig nachgewiesen erscheint.

Der histologische Unterschied zwischen einem Boeckschen Lupoid und dem gewöhnlichen Lupus vulgaris, besteht darin, daß bei dem ersteren um die durchwegs viel größeren Herde von epitheloiden Zellen keine leukozytäre Randzone entwickelt ist; es sind hier, wenn der Ausdruck gestattet ist, durchwegs, spezifische „Zellelemente produziert, während die Ausbildung von „akut entzündlichen" fast völlig unterblieben ist; dies verleiht dem histologischen Präparat das eigenartige Aussehen und bedingt vielleicht auch mit das klinische Phänomen, daß diese Herde ein eigentümliches braungelbes Kolorit haben, ein Kolorit, welches gegenüber dem des Lupus vulgaris die entzündliche Komponente vermissen läßt.

Sehr verlockend wäre es, auf die Frage einzugehen, was denn die Ursache für diese ungewöhnliche tuberkulöse Entwicklungsform sei. Es soll von allen hypothetischen Annahmen abgesehen und nur das eine, was tatsächlich ausgesagt werden kann, angeführt werden, nämlich: daß die Tuberkelbazillen in diesem Falle offenbar recht wenig Virulenz besitzen. Dies erhellt vor allem aus dem Tierexperiment; 10 Monate nach der Impfung ist das Meerschweinchen eingegangen, ein gewiß ganz ungewöhnlich langer Zeitraum, der zwischen Inokulation und Tod des Tieres verstrichen ist. Übrigens deckt sich die Erkenntnis, welche aus dem Tierexperiment hinsichtlich der schwächeren Virulenz der Bazillen gewonnen werden kann, auch mit der klinischen Erfahrung bezüglich Verlaufes der Krankheitserscheinungen. Es kann aber natürlich die Kenntnis von der geringen Virulenz der Krankheitserreger noch nicht vollkommen zur Erklärung des Zustandekommens derartiger Gewebsveränderungen genügen, da ja auch andere tuberkulöse Erscheinungsformen auf der Haut bekannt sind, bei denen ein wenig virulentes Bazillenmaterial vorausgesetzt werden muß, und die trotzdem keinen, diesem ähnlichen Bau verraten. Es wird vielleicht auch eine besondere Reaktionsfähigkeit des Gewebes auf diese bazilläre Schädigung nötig sein, damit die Form der „Tuberkulosis cutis Typus Boeck" zustande kommt.

Wien, Juni 1909.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. XI—XIII.

Taf. XI. Abbildung der Moulage.

Taf. XII u. XIII. Fig. 1. Schnitt durch einen Herd aus der Stirne.

Fig. 2. Präparat von einer Stelle aus dem Krankheitsherd am Knie.

Fig. 3. Schnitt von einem Lupus vulgaris-Herd mit wenig Entzündung.

Fig. 4. 2 umschriebene Herde vom Typus der Boeckschen Tuberkuloseform bei einem histologisch, im übrigen gewöhnlich aussehenden Lupus vulgaris-Plaque.

(Die detaillierte Schilderung der Abbildungen ist dem Texte zu entnehmen.)



Kasuistische Mitteilungen über extragenitale und familiäre Syphilis.

Von

Dr. **Reinhold Ledermann** (Berlin).

Die modernen Bestrebungen, weitere Volkskreise über die Gefahren der Geschlechtskrankheiten aufzuklären und dadurch freiere Bahnen für eine wirksame Prophylaxe zu schaffen, haben auch die Aufmerksamkeit der Ärzte und Laien von neuem auf die große Zahl syphilitisch Infizierter gelenkt, welche ihre Krankheit nicht auf dem Wege des Geschlechtsverkehrs, sondern auf andere, meist ganz zufällige Weise erworben haben. Diese „Syphilis insontium" ist, wie zahlreiche neuere Statistiken lehren, außerordentlich verbreitet, ja viel verbreiteter, als gemeinhin angenommen wird. Sie besitzt eine besondere Bedeutung dadurch, daß sie oft spät oder gar nicht erkannt, die Quelle der Ansteckung für andere Personen bildet und dadurch in ihrer Wirkung ganz unberechenbare Folgen nach sich ziehen kann.

Bei einer Durchsicht meines Syphilismaterials habe ich bis zum Anfang dieses Jahres[1]) die Krankengeschichten von 104 Fällen extragenitaler syphilitischer Primäraffekte notiert gefunden. Es handelt sich dabei nur um Fälle, in denen ich den Primäraffekt selbst beobachtet und in den meisten Fällen auch die Patienten später selbst behandelt habe. Bei einer größeren Zahl von Syphiliskranken, die ich in dem gleichen Zeitraum behandelt, aber bei den nachfolgenden Erörterungen nicht berücksichtigt habe, wurde gleichfalls ein extragenitaler Ur-

[1]) Zusatz bei der Korrektur: In diesem Jahr habe ich eine besonders große Anzahl hier noch nicht erwähnter extragenitaler Primäraffekte, darunter an der Nasenscheidenwand, an den Tonsillen, an den Fingern, dem Kinn und an anderen Stellen beobachtet.



sprung der Erkrankung angegeben. Unter diesen 104 Fällen befanden sich 51 Personen weiblichen und 53 männlichen Geschlechts.

Als verheiratet sind 25 Personen, 14 weibliche und 11 männliche, in den Journalen verzeichnet, doch ist in Wirklichkeit, da anfangs bei der Durchsicht der Krankengeschichten der Personenstand nicht berücksichtigt wurde, die Zahl der Verheirateten eine sehr viel größere. Neben den Verheirateten sind eine Witwe und eine Verlobte, beide mit Primäraffekten der Unterlippe, letztere durch den Kuß ihres mit Schleimhautplaques behafteten Bräutigams, außerdem 12 Kinder vom 1. bis zum 12. Lebensjahr erwähnt. Von 60 Personen, deren Alter zur Zeit der Infektion bemerkt ist, stehen außer den bereits erwähnten Kindern 24 Personen zwischen dem 16. und 25., 21 Personen zwischen dem 26. und 35. Lebensjahr. Die älteste extragenital infizierte Patientin war eine 70 Jahre alte unverheiratete Person, die mit einem Primäraffekt der Oberlippe und Sekundärerscheinungen (Papeln und Plaques) behaftet war, die nächstjüngere Patientin war eine 50jährige Witwe mit Primäraffekt der Unterlippe.

Der Beruf als Ursache der Infektion kommt in den hier erwähnten Fällen nur bei 3 Ärzten und 2 Hebammen in Frage. Ein verheirateter Arzt zeigte einen apfelgroßen, nicht ulzerierten, braunroten, harten Tumor oberhalb des rechten Handgelenks, welcher zuerst von chirurgischer Seite für eine maligne Geschwulst angesehen und zur Operation bestimmt war. Ein universelles papulo-makulöses Exanthem, das am Vorabend der geplanten Operation am Rumpf beobachtet wurde, sicherte die Diagnose Lues, die durch den Erfolg der eingeleiteten Schmierkur prompte Bestätigung fand. Als Infektionsquelle konnte eine 9 Wochen vor dem Ausbruch des Exanthems ausgeführte Wendung bei der Entbindnng einer mit Kondylomen der Vulva behafteten Frau ausfindig gemacht werden. Über den Verlauf der Erkrankung ist mir weiter nichts bekannt geworden. In einem anderen Fall infizierte sich ein Kandidat der Medizin bei Ausräumung eines Aborts am rechten Daumenballen und zeigte zur entsprechenden Zeit eine Roseola. Der Verlauf der Erkrankung war ein normaler. Bei einem

dritten Mediziner bildete sich im Anschluß an eine Phimosenoperation ein Ulcus mixtum des Nagelglieds am rechten Daumen, später ein Drüsenabszeß der Achseldrüsen, die exstirpiert wurden. Patient ist nach gründlicher Behandlung dauernd frei von Syphilissymptomen geblieben; hat später geheiratet und gesunde Frau und Nachkommenschaft.

Von 3 Fällen von Fingerschanker bei — sämtlich verheirateten — Hebammen habe ich nur 2 in diese Statistik aufnehmen können, da mir die Notizen über den ersten von mir beobachteten Fall verloren gegangen sind. In dem einen Fall, in welchem der Arzt zunächst die Diagnose Panaritium gestellt hatte und erst durch den ausbrechenden Ausschlag zu der Diagnose Lues geführt wurde, verlief die Syphilis besonders schwer. Rückfälle folgten auf Rückfälle, so daß die 34jährige Frau, die Ernährerin einer großen Familie, ihren Beruf lange Zeit aufgeben mußte und, da sie in keiner Unterstützungskasse war, in die bedrängteste Lage kam.

Der andere Fall ist dadurch besonders bemerkenswert, daß neben dem Primäraffekt am linken Mittelfinger zugleich eine typische Initialsklerose am rechten Nasenloch mit regionärer starker Submaxillardrüsenschwellung bestand. Patientin gibt mit Bestimmtheit an, daß ihr während der Entbindung Fruchtwasser in das Gesicht gespritzt war, das sie nicht sofort entfernen konnte.

Bei 6 weiteren Patienten mit Fingerschanker läßt sich in einigen die Ätiologie (sexuelle Motive) wohl vermuten, aber nicht mit Sicherheit annehmen. In einem besonders bemerkenswerten Fall erkrankte ein 31jähriger Mann im September 1902 an einem Primäraffekt des rechten Zeigefingers. Ein halbes Jahr später wurde er wieder wegen eines papulösen Ausschlags am Penis und Skrotum behandelt. Zugleich führte er mir seine 30jährige Ehefrau mit Roseola, Papulae ad vulvam und spezifischem Leukoderm und seine $1^1/_2$jährige Tochter mit einem Primäraffekt am Rücken, einem makulo-papulösen Exanthem und Kondylomen der Vulva zu.

Von den übrigen Fällen saß die Sklerose bei einem am rechten Zeigefinger, bei einem am rechten Mittelfinger, bei den übrigen drei am Nagelglied des Daumens. Zur Zeit beobachte



ich einen Patienten mit Sklerose am Zeigefinger und gleichzeitigem Primäraffekt des Orificium externum urethrae.

Von ungewöhnlichen Lokalisationen war der Sitz des Schankers an der behaarten Kopfhaut bei einer jungen Frau bemerkenswert. Das an der linken Kopfhälfte neben der Mittellinie in der Nähe des Scheitels sitzende braunrote Infiltrat war von einer starken Drüsenschwellung am linken Processus mastoideus begleitet und später von einem makulo-papulösen Exanthem gefolgt. Die Infektion stammte von dem syphilitisch erkrankten Ehemann. Die Krankheit wurde auf zwei Kinder, einen 6jährigen Knaben, bei dem die Eingangspforte die rechte Tonsille darstellte, und ein 2jähriges Mädchen, bei welchem nur Sekundärerscheinungen, aber keine Initialsklerose gefunden wurden, übertragen. Das jetzt 7jährige Mädchen wurde nach der ersten Hg-Kur der weiteren Behandlung entzogen und mir erst vor einigen Wochen mit großen Zerstörungen am harten und weichen Gaumen und der Nasenknochen zugeführt. Der behandelnde Laryngologe, welchem die Anamnese von den Eltern verschwiegen war, schickte mir das Kind zur Serodiagnose zu, die stark positiv ausfiel. Leider aber lassen die starken Zerstörungen und dazu getretene Hirnsymptome keine Heilung mehr erhoffen.

Zu den ungewöhnlichen Lokalisationen gehören auch zwei Augensklerosen, von denen die eine ihren Sitz an der Konjunktiva des linken Auges hatte und durch eine besonders starke Drüsenschwellung der entsprechenden parotidealen Lymphdrüse ausgezeichnet war; bei der anderen, welche am rechten unteren Augenlid saß, bestand eine starke Rötung und Schwellung der Konjunktiva des unteren Augenlids. An der Übergangsstelle fiel ein sich etwas induriert anfühlender Strang auf, der am Canthus internus mit einer etwas stärkeren Erhebung endete. Die Conjunctiva bulbi war in ihrer unteren Hälfte gerötet.

Ebenfalls dürfte die Ohrmuschel als Eingangspforte des syphilitischen Giftes nicht oft beobachtet sein. Die Sklerose präsentierte sich bei dem 27jährigen Mann als erbsengroßes Geschwür an der Innenfläche der rechten, prall geschwollenen Ohrmuschel. Auch hier waren die präaurikularen Drüsen be-

sonders vergrößert. Als Infektionsquelle wurde ein Kuß angegeben.

Bei einer homosexuellen, übrigens verheirateten Person saß die Sklerose an der linken Halsseite und wurde auf den Kuß einer gleichgesinnten Freundin zurückgeführt.

Eine 27jährige Ehefrau wurde von ihrem Mann kurz nach der Hochzeit an der rechten Mamilla infiziert. Zwei dieser Ehe entsprossene Kinder kamen mit den Erscheinungen der hereditären Syphilis zur Welt. Ein Kind starb bald nach der Geburt, ein jetzt 4jähriger Knabe ist seit dem ersten Lebensjahr frei von syphilitischen Erscheinungen, zeigt aber trotz vielfacher Kuren noch starke positive Wassermannsche Reaktion.

Bei vier Personen saß die Initialsklerose an der Wange; bei einer verheirateten Dame war die Infektion durch den Ehemann verschuldet.

Bei einer anderen 33jährigen Patientin ist folgende Krankengeschichte verzeichnet: Die zum zweiten Mal verheiratete Patientin hat aus erster Ehe ein gesundes Kind; sie selbst ist früher stets gesund gewesen. Ende März 1895 — an ihrem Hochzeitstage — wurde die junge Frau von einer Freundin, die Mutter eines kurz vorher gestorbenen hereditär syphilitischen Kindes gewesen war, auf die Wange geküßt. Anfang April bildete sich bei der Patientin ein kleines Geschwür an der linken Wange, welches sich allmählich vergrößerte; dazu kamen Anschwellung einer Drüse am Unterkiefer, Mattigkeit und Kopfschmerzen, schließlich Ausbruch der Roseola. Am 8. Juli 1895 wurde folgender Status aufgenommen: Ein zweimarkstückgroßes, sehr derbes, bräunlichrotes Infiltrat an der linken Wange nahe dem Mundwinkel, oberflächlich schuppend. Außerdem Plaques muqueuses im Munde, Exanthema maculo-papulosum universale und Papeln an den Genitalien. Die linke Submaxillardrüse außerordentlich stark geschwollen. Der Ehemann wurde bald nach dem Auftreten der Syphilis der Frau auf genitalem Wege infiziert.

Auch bei einer anderen Patientin zeichnete sich der Wangenschanker durch besondere (Markstück-) Größe und Derbheit aus.



Außer diesen vier Schankern der äußeren Wangenhaut wurde auch in einem Fall, bei einer 22jährigen Ehefrau, die Wangenschleimhaut der primäre Sitz der lange Zeit unerkannt gebliebenen Erkrankung. Wochenlang litt Patientin an starken Kopfschmerzen und Gliederreißen und mußte das Bett hüten, bis nach dem Erscheinen eines außerordentlich intensiven Exanthems von bereits vegetierendem Charakter an der äußeren Decke und ulzerierendem Charakter an der Mundschleimhaut die Allgemeinerscheinungen mit einem Schlage verschwanden. An der Infektion war augenscheinlich die gemeinschaftliche Benützung von Eß- und Trinkgeräten mit dem im gleichen Haushalt lebenden syphilitisch erkrankten Schwager schuld. Auch in diesem Fall führte die Erkrankung zu dem wirtschaftlichen Untergang der Familie, da der Mann durch Tuberkulose arbeitsunfähig war, und die zugleich syphilitisch und tuberkulös erkrankte Frau, die durch ihrer Hände Arbeit die Familie bisher erhalten hatte, in ein langdauerndes Siechtum verfiel und erwerbsunfähig wurde.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die am Kinn sitzenden Schanker, von denen ich drei bei Männern behandelt habe. Sie werden in der Regel bei Männern beobachtet und meist auf Ansteckung durch den Barbier — daher auch Rasierschanker bezeichnet — zurückgeführt. Ob diese Annahme immer richtig ist, erscheint zweifelhaft. In vielen Fällen mag sie jedoch zutreffen und in einem dieser drei Fälle besteht sie zu Recht. In vielen Fällen verläuft jedenfalls der Vorgang so, daß kleine beim Rasieren entstandene Hautabschürfungen die Eingangspforte einer oskulären oder andersartigen Ansteckung werden.

Der Kuß bildet auch die häufigste Ursache für die Entwicklung von Schankern, welche an den Mundwinkeln sitzen und die, wie auch bei meinem Material, vorzugsweise bei jüngeren Kindern zur Beobachtung kommen. Wahrscheinlich bieten die bei Kindern hier so häufig vorhandenen Rhagaden und Geschwüre den Krankheitserregern eine besonders günstige Eingangspforte. So wurde bei einem dreijährigen Knaben, dessen Bruder und Schwester, Mutter und Großmutter gleichfalls syphilitisch erkrankt waren, der Primäraffekt in

Form einer tiefen Rhagade gefunden, der vom rechten Mundwinkel aus sich in ein flaches, schmutzig belegtes, zackiges Geschwür der Mundschleimhaut fortsetzte. Bei zwei Brüdern im Alter von 3, bzw. 6 Jahren saßen die Sklerosen an den linken Mundwinkeln und waren von typischen Sekundärerscheinungen gefolgt. Einen Monat nach dem Auftreten der Primäraffekte der Kinder entstand dann bei der Mutter eine Lippensklerose. Bei einem vierjährigen Mädchen mit Schanker am Mundwinkel stammte die Infektion zweifellos von den Eltern, da der Vater seit 6 Monaten, die Mutter seit 4 Monaten syphilitisch infiziert waren.

Seltener ist die Lokalisation der Sklerose am Zahnfleisch. Von zwei beobachteten Fällen handelte es sich bei dem einen um ein 8jähriges Mädchen, das oberhalb des linken oberen Schneidezahnes ein scharf geschnittenes, halbmondförmiges Geschwür des Zahnfleisches und eine über pflaumengroße Schwellung der linken Submaxillardrüse aufwies. Am Körper bestand ein diffuses papulöses Geschwür zum Teil mit lichenoidem Charakter. Der Vater des Kindes litt zur Zeit an ulzerösen Plaques der Unterlippe, des Zungenrückens und am harten Gaumen, so daß hinreichende Infektionsmöglichkeiten gegeben waren.

In dem anderen Fall — halbkreisförmige, speckige Induration am Zahnfleisch, Roseola, Plaques bei einer 31jährigen unverheirateten weiblichen Person — ließ sich die Infektionsquelle nicht nachweisen.

An der Zunge wurden Sklerosen viermal beobachtet. Bei einem dreijährigen Mädchen war die Infektion von einem luetisch erkrankten Dienstmädchen ausgegangen. Die drei anderen Fälle betrafen Erwachsene, eine 25jährige Ehefrau und zwei Männer, von denen der eine gleichfalls verheiratet war. Zwei der letztgenannten Fälle fallen in die Ära der Serodiagnostik und ergaben schon nach dem Auftreten der regionären submentalen und submaxillaren Drüsenschwellungen positive Reaktionen.

Eine Örtlichkeit, an welcher sich die Art der Ansteckung schwer feststellen läßt, bilden die Tonsillen, an welchen in 7 Fällen der Primäraffekt beobachtet wurde. Fünfmal war die



rechte, zweimal die linke Tonsille infiziert. Zwei Fälle betrafen Kinder — ein 12jähriges Mädchen mit Papeln der Genitalien (Hymen intactum) und einen 6jährigen Knaben, dessen Eltern und eine 2jährige Schwester an Lues erkrankt waren; die übrigen Erwachsene, ein 26jähriges Mädchen, deren Schwester an Lues litt, ferner eine 42jährige und eine 37jährige Ehefrau, sowie zwei Männer.

Der häufigste Sitz der extragenitalen Infektion bilden die Lippen, welche bei unserem Material in 60 Fällen, also in mehr als der Hälfte aller Fälle, primär infiziert worden waren. In 19 Fällen handelte es sich um Schanker der Oberlippe (10 weibliche, 9 männliche Personen), in 40 Fällen um solche der Unterlippe (22 weibliche und 18 männliche Personen).

Von den Sklerosen der Oberlippe betrafen zwei Kinder — einen 5jährigen, von der Mutter infizierten Knaben und ein einjähriges, von der Wärterin infiziertes Mädchen, dessen serologische Untersuchung am Tage vor dem Ausbruch des Exanthems ein positives Resultat ergab.

Dieser Fall war dadurch besonders bemerkenswert, daß sich an der Infektionsstelle zunächst ein typischer Herpes entwickelte, nach dessen Eintrocknung die Sklerose zur Entwicklung kam.

Die übrigen Fälle betreffen Personen im Alter von 18 bis 70 Jahren. Eine 23jährige Ehefrau wurde zur Infektionsquelle ihrer beiden Kinder. Mehrfach bestanden gleichzeitig Sklerosen der Unterlippe — meist an korrespondierenden Stellen. In einem Fall traten später Augenmuskellähmungen auf. In einem anderen Fall stellten sich bald nach der Entwicklung des Schankers schwere Allgemeinerscheinungen ein; der Kranke magerte ab und wurde so elend, daß er den Eindruck eines schwerkranken Phthisikers machte. Neben einem papulösen Exanthem auf Gesicht und Brust bestand ein tiefes, kraterförmiges Ulkus der Uvula. Nachdem unter Hg-Behandlung sofort starke Salivation eingetreten war, trat unter J. K. und Schwitzkur Besserung ein.

Unter den Kranken, die an Primäraffekten der Unterlippe erkrankt waren, ist das Schicksal eines siebenjährigen, von der Mutter infizierten Mädchens erwähnenswert.

Dasselbe zeigte am 21. Februar 1898 eine die ganze Hälfte der Unterlippe einnehmende Initialsklerose, stark geschwollene Submaxillardrüsen, am Ende dieses Jahres Plaques auf den Tonsillen und dem harten Gaumen. Seit Anfang Oktober 1898 wurde Polyurie (in 24 Stunden mehr als 6 Liter Urin) bemerkt und bei dem Fehlen von Sacharum die Diagnose Diabetes insipidus gestellt. Das Kind ging trotz sorgfältigster Behandlung in einem Krankenhaus zugrunde. Bemerkenswert ist, daß die $1^1/_2$jährige Schwester dieser Patientin mit einem scharf geschnittenen ulzerierten Primäraffekt in der rechten Schenkelbeuge im Herbst 1898 von der Mutter infiziert worden war.

Die meisten Fälle standen zwischen dem 17. und 37. Lebensjahr. In mehreren Fällen waren gleichzeitig Sklerosen am Penis oder anderen Körperstellen vorhanden. In einem Fall entstand wenige Jahre nach der Infektion eine Hemiplegie, deren syphilitischer Ursprung nicht erkannt wurde und die zu vollkommener Arbeitsunfähigkeit führte. In der Mehrzahl der Fälle dürfte die Ansteckung durch Kuß vermittelt worden sein.

Es bleiben dann noch einige Fälle extragenitalen Sitzes der Sklerosen zu erwähnen, bei denen aber wohl die Ansteckung auf den Geschlechtsverkehr zurückzuführen ist. So eine Sklerose an der Außenseite des Oberschenkels bei einem Mann, ferner 4 Fälle mit Sitz der Sklerose, zum Teil von außerordentlicher Größe und Derbheit, am Abdomen zwischen Nabel und Pubes. Die zahlreichen Fälle perigenitalen Sitzes der syphilitischen Schanker in der Schamgegend, am Skrotum, am Perinäum und Anus etc. sind in den Kreis dieser Erörterungen nicht aufgenommen worden.

Außerordentlich häufig ist das Vorkommen familiärer Syphilis nicht nur durch extragenitale, sondern auch genitale und besonders hereditäre Infektion. Ein Teil dieser Infektionen, soweit sie auf extragenitalem Wege erzeugt waren, ist im vorgehenden bereits erwähnt. Einige mögen im Zusammenhang noch einmal wiedergegeben werden:

In einer polnischen Arbeiterfamilie waren vier Mitglieder erkrankt. Zuerst kam im Dezember 1896 die 4jährige Tochter



mit allen Zeichen sekundärer Lues in die Poliklinik. Es wurde festgestellt, daß ihre 30jährige Mutter, die zur Zeit von Luessymptomen frei war, 1½ Jahre vorher während einer Gravidität vom Ehemann infiziert und mit einer Spritzkur behandelt worden war. Bei einem 3jährigen, vor der Ansteckung der Mutter geborenen Sohn wurde ein syphilitischer Primäraffekt am Mundwinkel entdeckt. Die 57jährige Mutter der Ehefrau wurde etwa zur gleichen Zeit, wie die Tochter, syphilitisch infiziert und mehrfachen Hg-Kuren unterworfen.

Der zweite Fall betraf eine 32jährige Ehefrau mit sekundärer Lues, welche ihre 1½jährige Tochter mit einem Primäraffekt in der rechten Schenkelbeuge, die 7jährige Tochter mit einem Primäraffekt der Unterlippe infizierte. Die Krankheit dieses Kindes (später Diabetes insipidus) verlief, wie erwähnt, letal.

In einer dritten Familie infizierte die an Primäraffekt der Oberlippe leidende Mutter ihren 3jährigen Sohn, bei dem ein Primäraffekt nicht mehr gefunden wurde, sowie ihren 6jährigen Sohn mit einem Schanker am Mundwinkel.

Der vierte Fall ist bereits ausführlich beschrieben (Vater Lues extra matrimonium erworben, Mutter 1901 Sklerosis capitis, 6jähriger Knabe 1903 Sklerose der Tonsille). Bei der 2jährigen Tochter wurden 1903 nur Secundaria gefunden, 1909 Ulcerationen der hinteren Rachenwand, Sequester am harten Gaumen. Mutter und Tochter reagierten 1909 noch stark positiv.

Auffallend groß ist die Zahl der Ehefrauen, welche beständig in der Poliklinik an Lues behandelt werden. In den meisten Fällen wird die Syphilis durch den Ehemann in die Ehe gebracht und die Frauen werden bald nach der Hochzeit infiziert; seltener ist die Frau der Träger der Infektion. Häufig verläuft die Syphilis beim weiblichen Geschlecht lange Zeit unerkannt, bis Aborte und Fehlgeburten oder die Geburt syphilitischer Kinder die Aufmerksamkeit darauf lenken. In vielen Fällen weisen erst tertiäre Erkrankungen darauf hin, daß eine Infektion früher stattgehabt hatte. So hatten unter den von mir serologisch untersuchten Mädchen und Ehefrauen, bzw. Witwen mit tertiären Erscheinungen oder spezifischen Nerven-

leiden mit positiven Reaktionen folgende von einer vorangegangenen Infektion keine Kenntnis:

1. Fr. R., 56 J, Witwe, tubero-serpiginöses Syphilid des Gesicht und der Arme.
2. Fr. H., 48 J., Arbeitersfrau, tubero-serpiginöses Syphilid der Nase.
3. Frl. G., 24 J., Arbeiterin, tubero-serpiginöses Syphilid der Schultern und Arme.
4. Frl. P., 30 J., Näherin, Gummi am rechten Knie.
5. Frl. V., 21 J., Kellnerin, Gummi.
6. Fr. K., 39 J., Packersfrau, tubero-serpiginöses Syphilid.
7. Fr. J., 29 J., Arbeiterin, tubero-serpiginöses Syphilid am Knie.
8. Frl. St., 49 J., Näherin, Ulcus gummosum septi perforati nasi.
9. Fr. X., zentrales Skotom. Retrobulbäre Erkrankung.
10. Fr. B., 33 J., Musikersfrau, Ulcus humeri sin.
11. Fr. Schr., 29 J., Schutzmannsfrau, Ulcus gummosum nasi.
12. Fr. W., 47 J., Kaufmannsfrau, tubero-serpiginöses Exanthem (Mann negative Reaktion).
13. Fr. E., multiple knotige Tumoren.
14. Fr. K., 39 J., Klempnersfrau, tubero-serpiginöses Syphilid der Kopfhaut.
15. Fr. M., 30 J., Drechslersfrau, tubero-serpiginöses Syphilid der Stirnhaargrenze.
16. Fr. M., 42 J., Näherin, Sympathicusparese, dolores osteosopi.
17. Fr. Sch., 64 J., Witwe, Opticusatrophie. Sprachstörungen.
18. Fr. X., Monoplegie. Paresis der einen Hand.
19. Fr. Sch., 44 J., Arbeitersfrau, Tabes.
20. Fr. G., 33 J., Maschinistenfrau, Pupillenstarre, Kopfschmerzen.
21. Fr. F., 40 J., Witwe, Tabes.
22. Fr. M., 52 J., Schneidersfrau, Tabes (Mann früher Lues).
23. Fr. L., 39 J., Kaufmannsfrau, Tabes.
24. Fr. G., Tabes.
25. Fr. A., Paralyse.
26. Fr. B., Paralyse.
27. Fr. M., Paralyse.
28. Fr. E., 30 J., Fleischersfrau, Gummi palati mollis dextri. Zwei Aborte. Maritus vor 11 Jahren Ulcus, nicht behandelt.
29. Fr. K., 50 J., Schlossersfrau, Tabes.
30. Fr. M., Muskelgummi des Armes.
31. Frl. K., 61 J., Schneiderin, Tabes.
32. Frl. N., 49 J., Tabes.
33. Fr. B., 43 J., Witwe, Tabes (Mann hatte Paralyse).
34. Frl. T., 40 J., Aufwärterin, Lebererkrankung.
35. Frl. W., 49 J., Wäscherin, Tabes.
36. Frl. G., Tabes.



37. Fr. M., 34 J., Arbeitersfrau, Gummi der linken Tonsille (zweiter Mann war vor 8 Jahren geschlechtskrank, nicht behandelt).

38. Fr. E. M., Tabes (1 Abort), Mutter im Irrenhaus.

39. Fr. K., 45 J., Näherin, tuberöses Syphilid im Gesicht und Extremitäten.

40. Fr. B., 40 J., Putzmacherin. Seit 1840 verh. 1902 Hemiplegie. 5 Aborte.

41. Fr. E. G., 33 J., Witwe (vor $12^1/_2$ J. geheiratet), Taboparalyse (2 gesunde Kinder).

42. Fr. P., 28 J., Kellnerfrau, serpiginöses Syphilid der Labien.

Fast alle diese Kranken waren niemals mit Hg behandelt worden und unterstützen die von den meisten Syphilidologen gehegte Anschauung, daß fehlende oder mangelhafte spezifische Behandlung die Entstehung von Späterscheinungen begünstigt.

Erwähnenswert sind ferner einige Fälle hereditärer, beziehungsweise in frühester Jugend acquirierter, zum Teil schwerer und selten beobachteter Lues, bei welcher die serodiagnostische Untersuchung angestellt werden konnte. Bei einigen konnten gleichzeitig Familienmitglieder serologisch untersucht werden:

1. Fritz G., 14 Jahre alt, Gonitis. Lues hered. Reaktion positiv. Mutter leidet an Lues.

2. Säugling Sch. Lues hered. Reaktion positiv, desgleichen bei der Mutter, die während der Gravidität an syphilitischem Exanthem gelitten hat.

3. Kind J., 4 Jahre alt. Lues hered. 1908 und 1909 bei Abwesenheit von Symptomen positive Reaktion. Mutter syphilitisch und tuberkulös.

4. Kind M., 9 Wochen alt. Lues hered. Universelles papulöses Syphilid am ganzen Körper. Ödeme der unteren Extremitäten, am Skrotum und Abdomen. Positive Reaktion, desgleichen die an Iritis specifica leidende Mutter.

5. Kind Elli, 2 Jahre alt. Exanthema hered. papulosum, Positive Reaktion, desgleichen die Mutter, vor 5 Jahren a marito infiziert und $^3/_4$ Jahr später Mutter des ersten hereditär-syphilitischen Kindes.

6. Franz J., 5 Jahre alt. Plaques muqueuses der Unterlippe. Lues hered.? Positive Reaktion, desgleichen bei 9jähriger, symptomenloser Schwester und 29jähriger Mutter mit tuberoserpiginösem Exanthem.

7. Emil St., 7 Jahre alt. Lues hered. Juvenile Tabes. Pupillenstarre auf Licht und Konvergenz. Typische Hutchinsonsche Zähne. Positive Reaktion. Familienanamnese fehlt.

8. Else W., 8 Jahre alt. Lues hered. Rechte Pupille weiter als die linke. Beide Pupillen lichtstarr. Accomodationsparese. Patellarreflexe vorhanden. Positive Reaktion. Mutter hat reflektorische Pupillenstarre. Lues des Vaters zugegeben.



9. Willi B., 8 Jahre alt. Lues hered. Atrophia nervi optic. Totale Pupillenstarre. Endarteritis specifica der Hirngefäße. Positive Reaktion, desgleichen bei der Mutter, die 6 Aborte gehabt, 10 Kinder in frühester Kindheit verloren, aber niemals syphilitische Erscheinungen bemerkt hat.

10. Kurt J., 6 Jahre alt. Lues hered. Zur Zeit symptomenlos. Positive Reaktion. Beide Eltern syphilitisch.

11. Willi B., 7 Jahre alt. Lues hered.? Schwerhörigkeit, geistig zurückgeblieben. Adenoide Wucherungen. Positive Reaktion. Vater vor 10 Jahren infiziert, jetzt tubero-serpiginöses Syphilid; ebenfalls positive Reaktion. Mutter 4 Aborte, 3 lebende Kinder. Negative Reaktion.

12. Erich H., 10 Jahre alt. Lues hered. Juvenile Paralyse. Pupillendifferenz und -Starre. Hypalgesie. Lebhafte Patellarreflexe. Hutchinsonsche Zähne. Gedächtnis- und Sprachstörungen. Positive Reaktion, desgleichen Vater, 45 Jahre alt, wahrscheinlich von der Frau infiziert, progressive Paralyse, desgleichen Mutter 39 Jahre alt, zur Zeit symptomenlos.

13. Bertha B., 13 Jahre alt. Lues hered.? Pupillendifferenz. Keine Reflexe. Dement seit 8. Lebensjahr. Spastischer Gang. Positive Reaktion. Mutter vor 17 Jahren a marito infiziert, 2 Schmierkuren. Reaktion negativ.

14. Elisabeth R., 6 Jahre alt. Lues hered.? Spastischer Gang. Reflektorische Pupillenstarre. Gesteigerte Patellarreflexe. Fußklonus. Babinski. Hoher Gaumen, keine Zähne im Oberkiefer. Caput quadratum. Erweiterte Venen an der Stirn. Positive Reaktion, desgleichen Mutter, die keine Luesanamnese bietet.

15 Charlotte N., Poliomyelitis. Idiotie. Lues hered. Eltern syphilitisch. Positive Reaktion.

Unter diesen Fällen verdienen besonders die Kranken mit juveniler Tabes und Paralyse unser besonderes Interesse und unser Mitleid, da sie wohl meist die schuldlosen Opfer elterlicher Syphilis durch hereditäre Infektion darstellen. Durch die Wassermannsche Reaktion ist Gelegenheit geboten, besser als früher den syphilitischen Charakter der Affektionen mit Sicherheit festzustellen und auch die elterliche Syphilis da oft zu ergründen, wo bisher fehlende Anamnese oder absichtliches Leugnen bei Abwesenheit manifester Erscheinungen die Quelle der Infektion verborgen hielten.

Es gelingt mit ihr gerade über familiäre Syphilis wertvolle Aufschlüsse zu erhalten, indem sie auch bei gesund erscheinenden und von Syphilissymptomen freien Familienmitgliedern die schlummernde Krankheit zu unserer Kenntnis bringt und uns dadurch die Möglichkeit gewährt, die bisher latente Syphilis durch sachgemäße Behandlung zu bekämpfen. Gerade in Fällen, in welchen die Syphilis auf unbekannte Weise



in eine Familie eingeschleppt wird und eine längere klinische Beobachtung der gesund erscheinenden Mitglieder nicht möglich war, wird die Wassermannsche Reaktion in Zukunft ein neues wertvolles diagnostisches, auch in prophylaktischer Beziehung wichtiges Hilfsmittel darstellen. Leider gehört es zu den größten Schwierigkeiten, bei Erkrankungen kleinerer Kinder an Syphilis die bisher gesunden Familienmitglieder und vor allem das Dienstpersonal, das von der Natur der Erkrankung meist nichts wissen soll, in geeigneter Weise zu schützen. Selbst in wohlhabenden Kreisen ist es kaum möglich, Kinder auf die Dauer von Jahren zu isolieren und sie vor den Küssen und Liebkosungen der anderen Geschwister oder zärtlicher Verwandten zu bewahren, geschweige denn in ärmeren Familien, wo gemeinschaftliche Schlafstätten und gemeinsamer Gebrauch von Eß- und Trinkgeschirr im Verein mit der Indolenz der Angehörigen oft jede anempfohlene Hygiene illusorisch machen. Ein Weg zur Abhilfe wäre vielleicht dadurch gegeben, daß man die bereits gegründeten oder noch zu begründenden Pflegeheime für hereditär syphilitische Kinder auch kleinen extragenital infizierten Kindern zugänglich machte, wo sie während der ansteckendsten Periode ihrer Krankheit ein Heim fänden und ohne Gefahr für ihre gesunden Familienmitglieder behandelt und geheilt werden könnten. Denn Krankenhäuser bieten dafür keinen Ersatz, da sie die Kinder nur bis zur Beseitigung der sichtbaren Krankheitserscheinungen behalten können, sie dann aber wieder der Familie übergeben müssen.

Literatur.

Mitteilungen und Demonstrationen von Lues insontium aus R. Ledermanns Klinik und Poliklinik:

1. Ledermann R., Sklerose der Wangenschleimhaut. Verh. d. Derm. Vereinigung zu Berlin, 8. Mai 1894.
2. — Krankenvorstellung ibidem, 13. Juni 1894.
3. — Krankenvorstellung ibidem, 9. Juli 1895.
4. — Sklerose des Zahnfleisches bei 8jährigem Mädchen. Verh. d. Dermatol. Gesellschaft zu Berlin, 3. Nov. 1896.
5. — Ulcus durum tonsillae dextrae. Ibidem 1. Juni 1897.
6. — *a*) Primäraffekt der rechten Schenkelbeuge.
7. — *b*) Primäraffekt der Unterlippe, ibidem 1. März 1898.
8. — Über Diabetes insipidus bei einem syphilitischen Kinde, 6. Dez. 1899.
9. — Demonstration von zwei Fällen von hartem Schanker am Nagelglied des rechten Daumens, ibidem 12. Febr. 1907.
10. — Die Bedeutung der Geschlechtskrankheiten für den Beruf der Hebammen. Allgem. deutsche Heb.-Ztg. Nr. 8. 1903.
11. Berliner, Alfred (aus R. Ledermanns Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin). Bericht über die Zeit vom 1. Oktober 1891 bis 31. Dezember 1895. Allg. med. Zentralzeitung. 1896. 38 u. ff.
12. Knopf und Marcuse. II. Bericht über die Zeit vom 1. Januar 1896 bis 31. Dezember 1899. Ibidem 1900. Nr. 54 u. 56.

Register für die Bände XCVI—C.

I.

Sach-Register.

Die römischen Ziffern bezeichnen den Band, die arabischen die Seite. — Die mit * bezeichneten Artikel sind Originale.

A.



B.

C.

D.

G.

H.



K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

Syphilis.

1. Allgemeiner Teil.

Syphilis II.

Haut, Schleimhäute,

Knochen,

Gelenke und Muskeln.

Syphilis III.

Lymph- und Blutgefäße.

Syphilis IV.

Nervensystem und Sinnesorgane.

Syphilis V.

Eingeweide.

Syphilis VI.

Heredität.

Syphilis VII.

Therapie.

T.

U.

W.

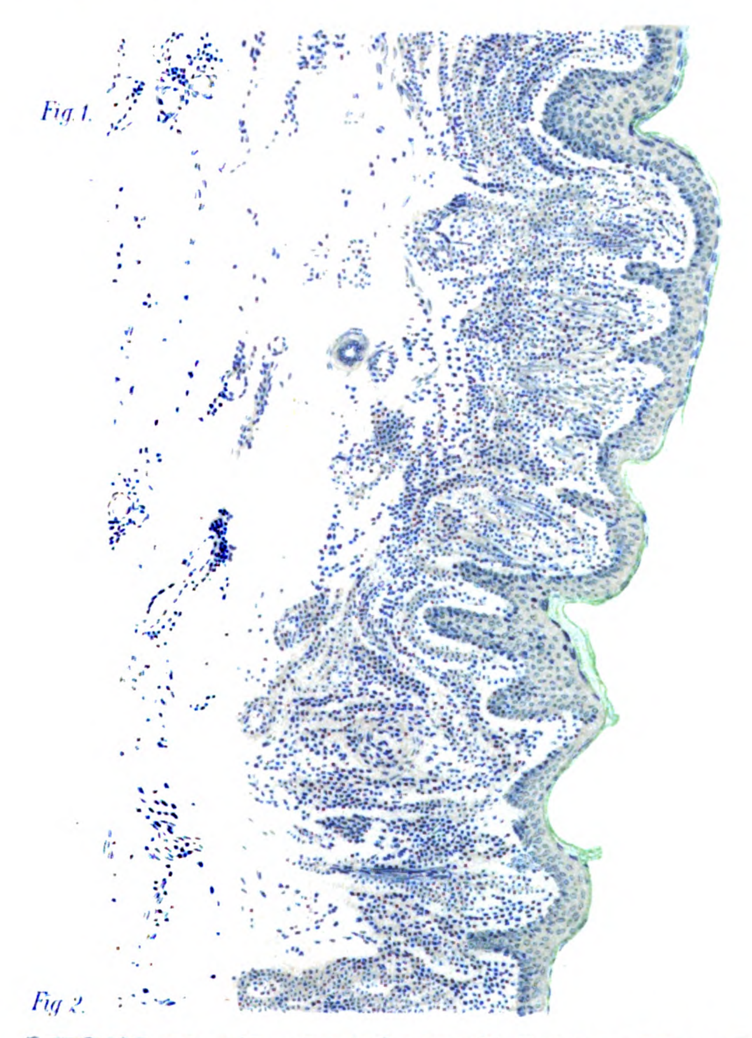
X.

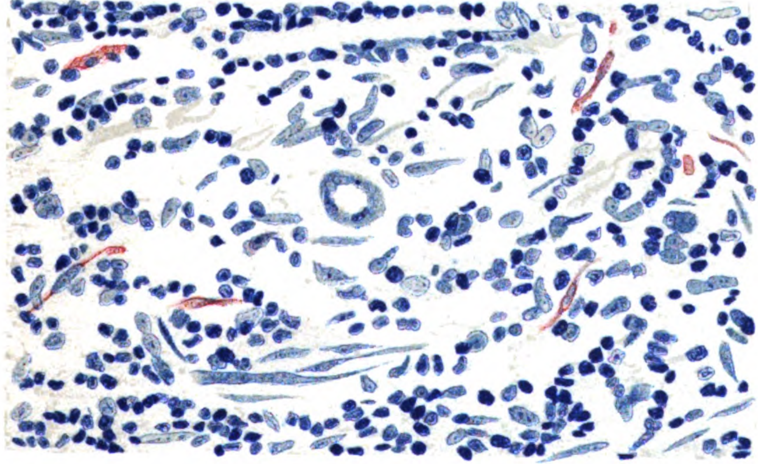
Z.

II.

Autoren-Register.

(Die römischen Ziffern bezeichnen den Band, die arabischen die Seite.)

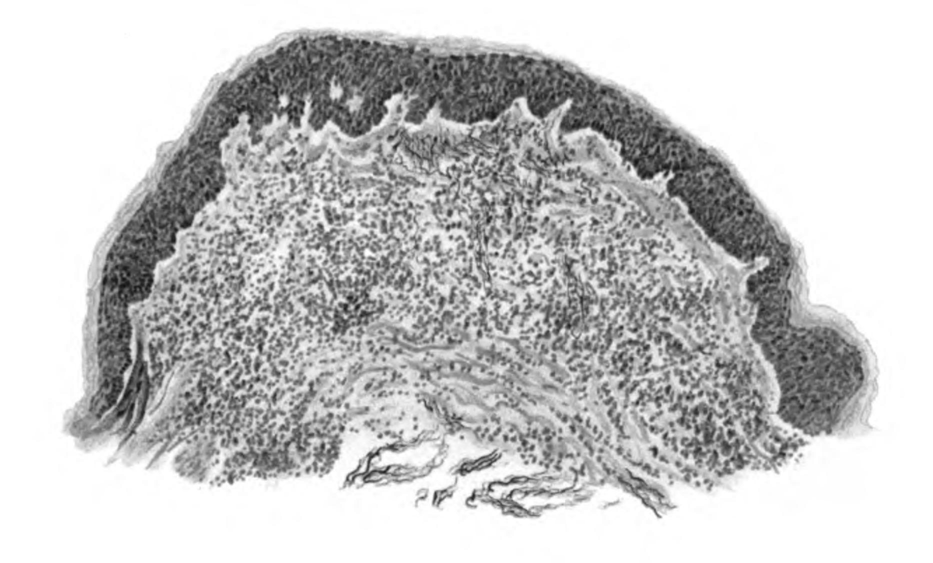




Arndt, G.: Über Brocq'sche Krankheit etc.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase Prag





Beck, R.: Beitrag zur Lehre von der idiopath. Hautatrophie.

Fig. 1.

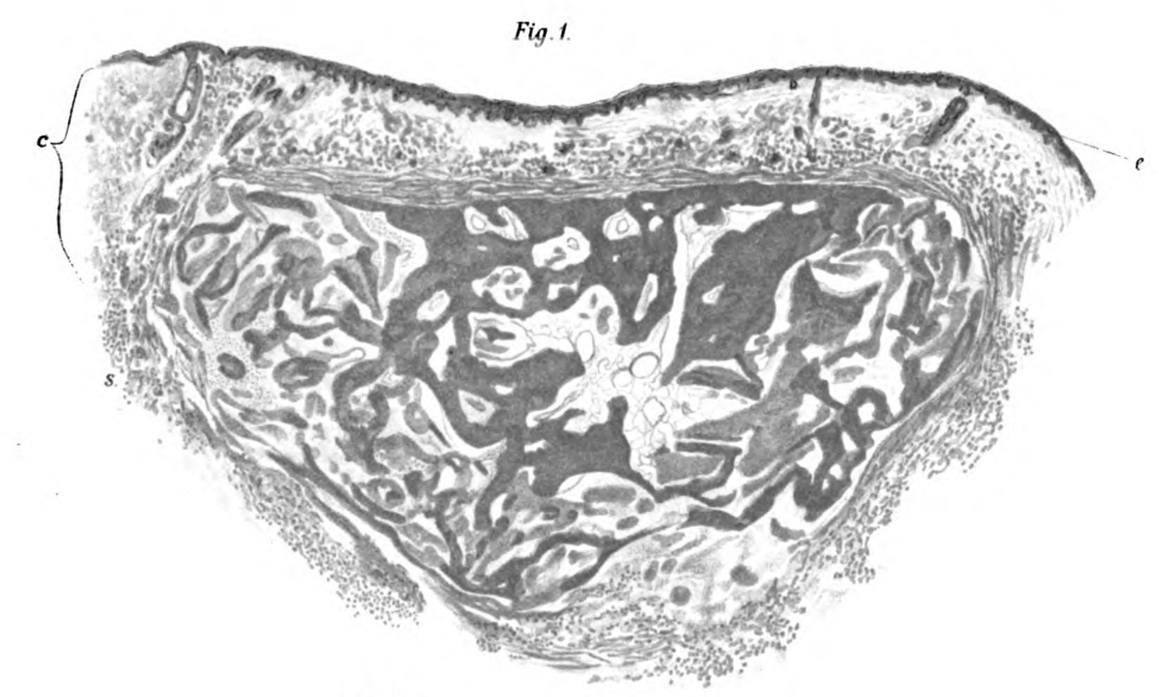
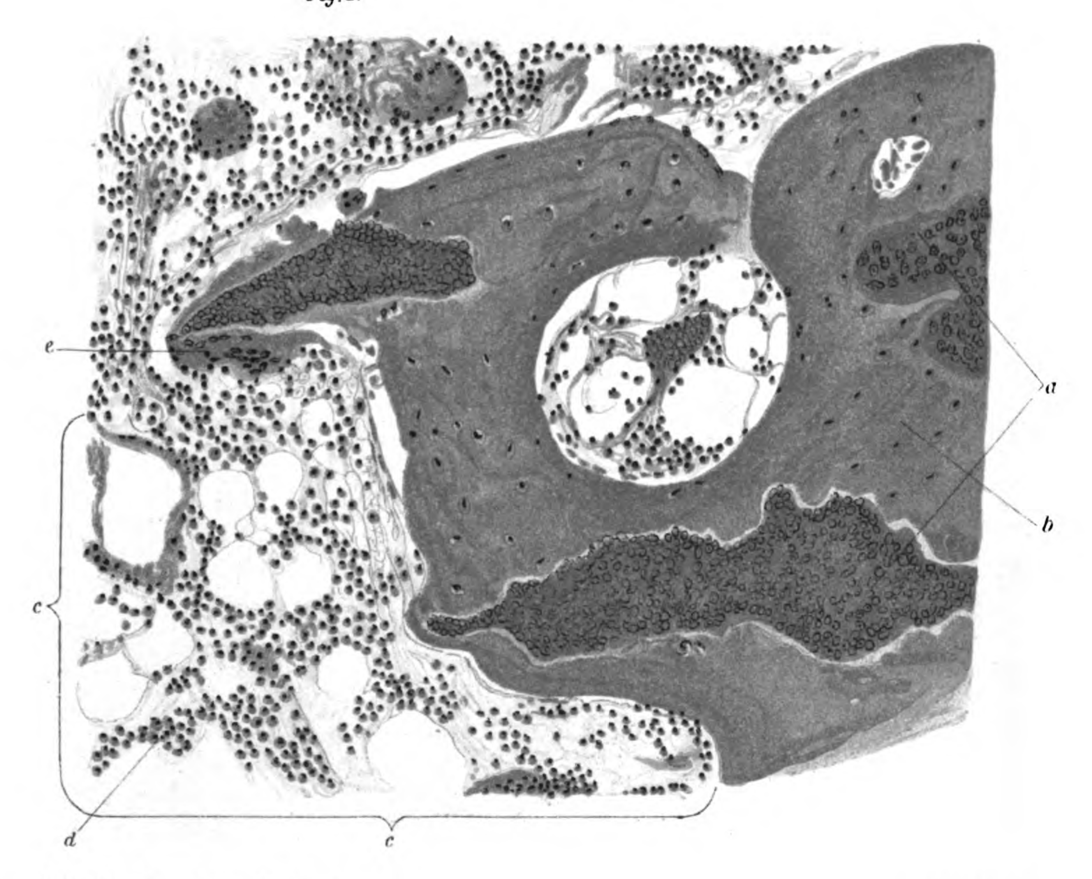


Fig. 2.



Carl, W.: Chondroosteom der Haut.

K.u.k.Hoflithogr. A. Haase Prag





Fig. 1.

Fig. 2.

Draudt · Elephantiasisbehandlung.



Galewsky: Leukokeratosis glandis et praeputii.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag.



Hensel: Akzessor. Gänge des Penis.



Hensel: Akzessor. Gänge des Penis.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag.



Fig. 2.

Fig. 3.

Joseph, Max: Das Cornu cutaneum.

Fig. 1.



Fig. 2.

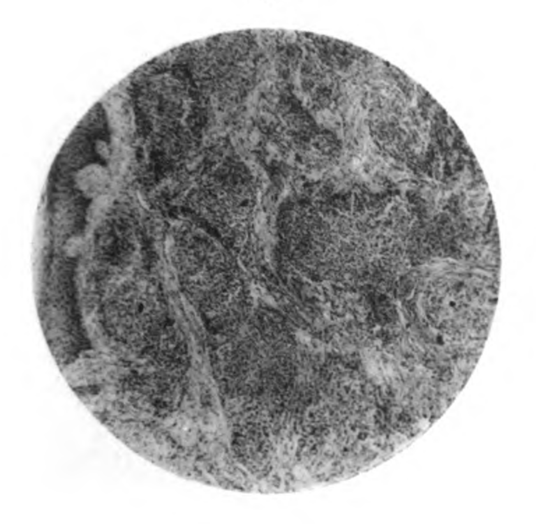
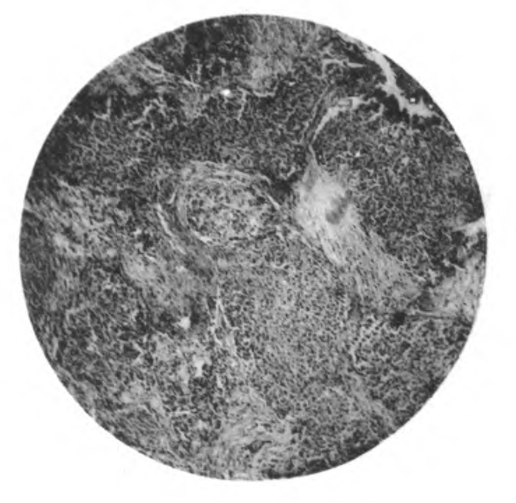
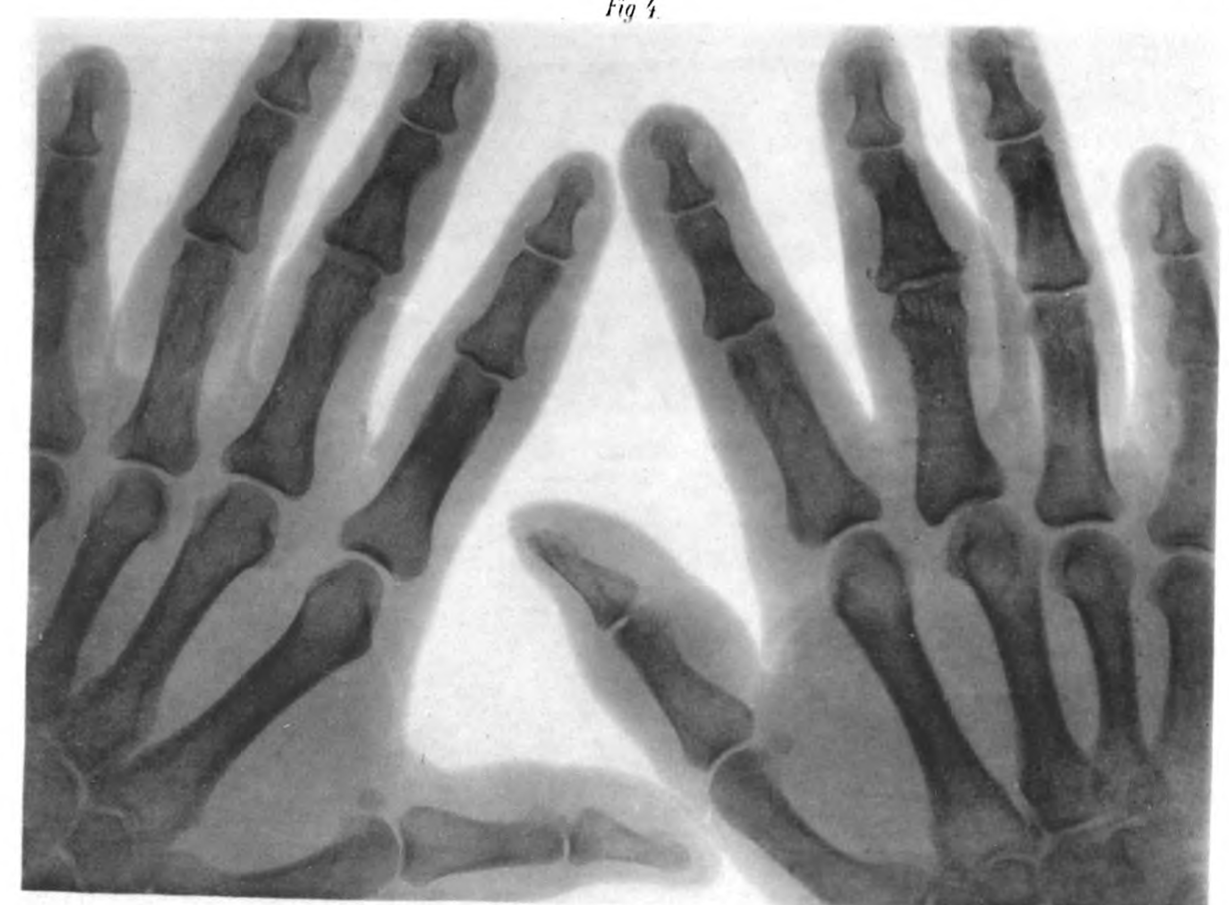


Fig. 3.

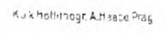


Kühlmann: Lupus pernio

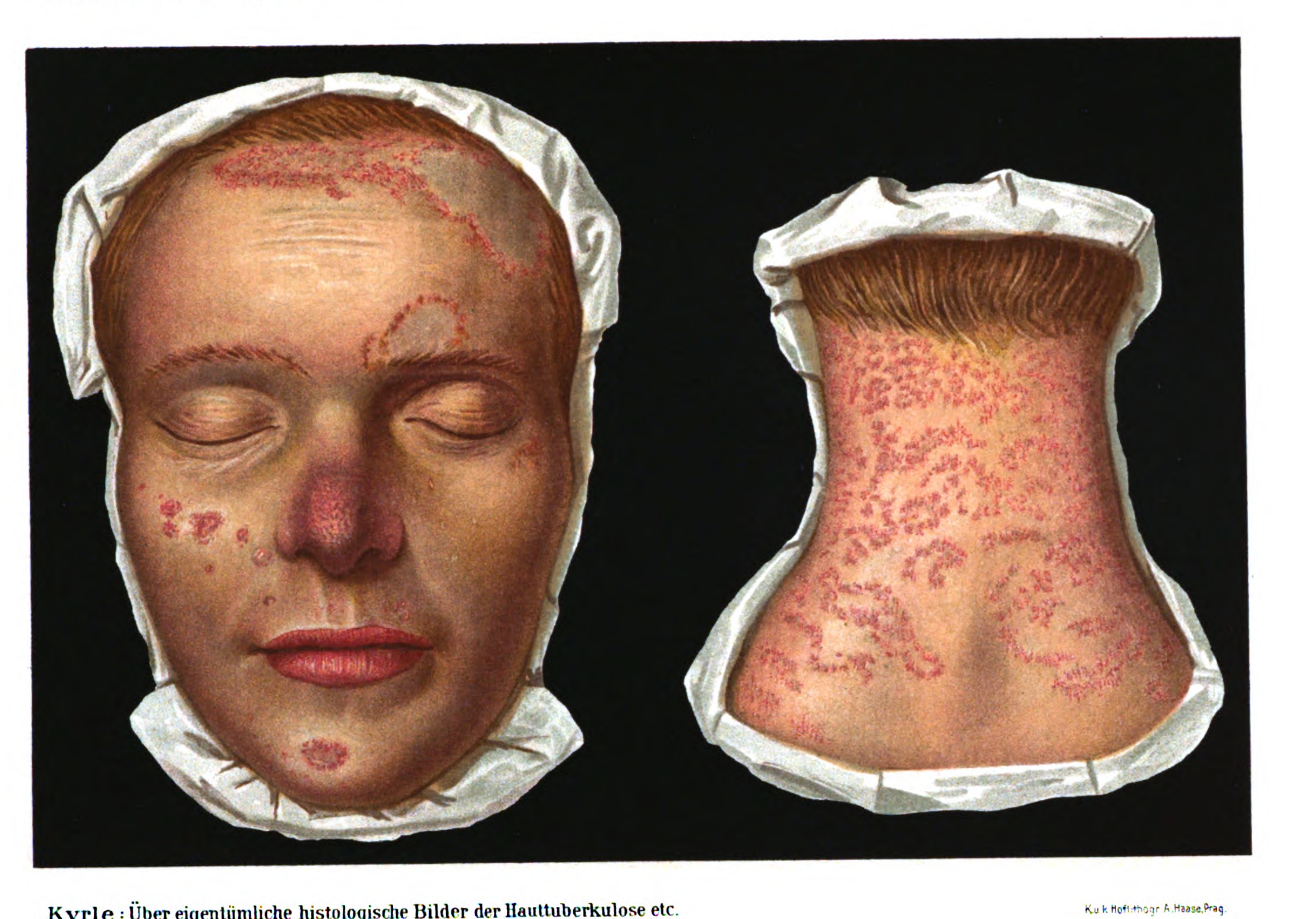
Fig 4.



Kühlmann: *Lupus pernio.*



K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag



Kyrle: Über eigentümliche histologische Bilder der Hauttuberkulose etc.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag.

Fig. 1.

Fig. 2.

Kyrle: Über eigentümliche histologische Bilder der Hauttuberkulose etc.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase Prag







Fig. 3.

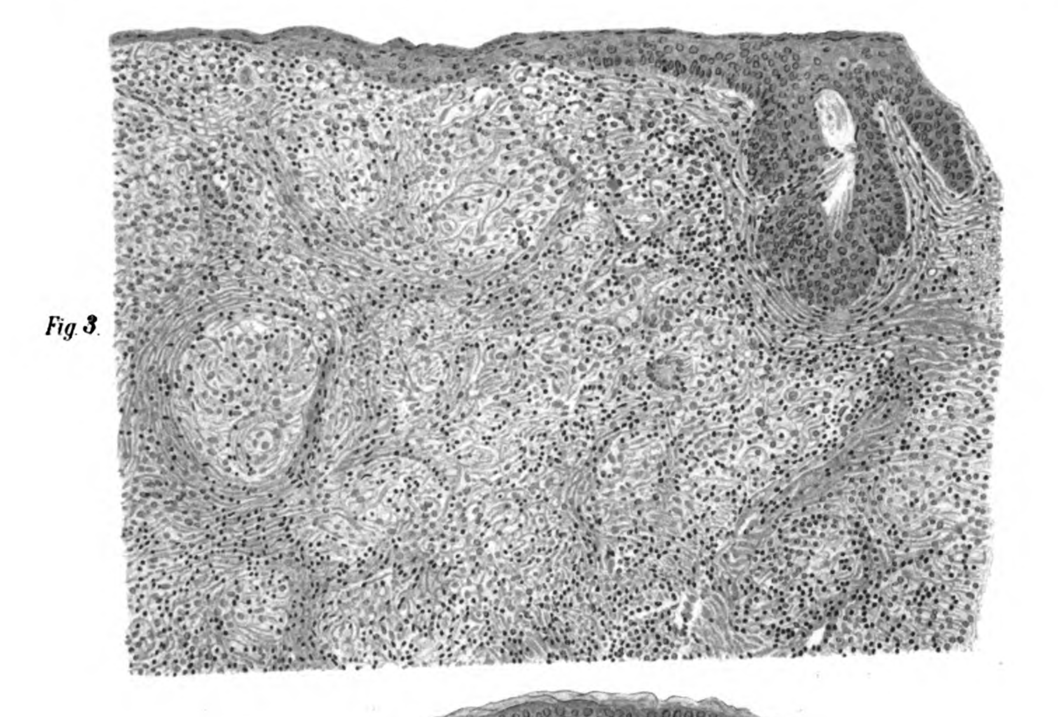
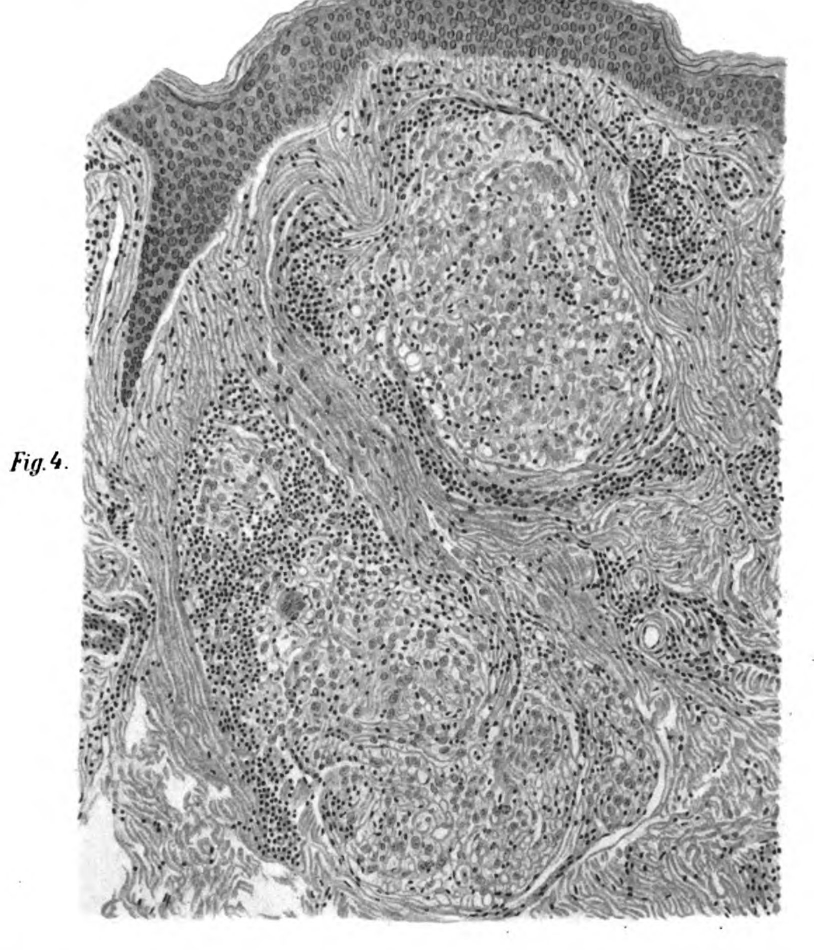


Fig. 4.



Kyrle: Über eigentümliche histologische Bilder der Hauttuberkulose etc.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase Prag.

Hundertster Band.

Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

Archiv für Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. TOMMASO DE AMICIS, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Prof. BOECK, Prof. BUSCHKE, Dr. CEDERCREUTZ, Prof. DUHRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG, Dr. J. FABRY, Dr. GALEWSKI, Prof. GIOVANINNI, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Prof. HARTTUNG, Dr. HELLER, Prof. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JACOBI, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Dr. FRITZ JULIUSBERG, Dr. KLOTZ, Prof. KOPP, Dr. KOPYTOWSKI, Prof. KREIBICH, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. MAJOCCHI, Prof. v. MARSCHALKÓ, Prof. MATZENAUER, Prof. MAZZA, Prof. MERK, Dr. du MESNIL, Dr. NOBL, Dr. OPPENHEIM, Prof. v. PETERSEN, Prof. L. PHILIPPSON, Prof. POSPELOW, Prof. POSSELT, J. K. PROKSCH, Prof. REISS, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Prof. SCHIFF, Prof. SCHOLTZ, Dr. SCHUMACHER II., Dr. SCHÜTZ, Prof. SEIFERT, Prof. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. VOLLMER, Prof. WAELSCH, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Prof. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Prof. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg — Prof. Doutrelepont, Bonn — Prof. Finger, Wien — Prof. Jadassohn, Bern — Prof. Lesser, Berlin — Prof. Riehl, Wien

herausgegeben von

F. J. Pick, Prag und A. Neisser, Breslau.

Priv.-Doz. Dr. W. Pick, Wien,
Sekretär der Redaktion.



C. BAND, 1.—3. HEFT.
Mit dreizehn Tafeln und einer Abbildung im Texte, sowie dem Portrait von Julius Caspary.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler.
1910.

Ausgegeben Februar 1910.

Inhalt.

Original-Abhandlungen.

Register für die Bände XCVI—C.

Titel und Inhalt zu Band C.

In allen Redaktionsangelegenheiten wolle man sich direkt an Herrn Hofrat Prof. F. J. Pick in Prag, II. Thorgasse 11, wenden.

Die Zusendung der Referate wird an die Adresse von Privatdozent Dr. Walther Pick, Wien I., Kohlmarkt 11, erbeten.







an Stelle von Teer in der Dermatologie.

Anwendungsformen: Salben, Pasten, Streupulver, Tinkturen, Schüttelmixturen, Pflaster und Seifen.

Pittylen hat sich bei der Behandlung subakuter und chronischer Hautkrankheiten als Ersatz des Nadelholzteers ausgezeichnet bewährt und überraschend schnell in die Rezeptur eingeführt. Selbst Fälle, die jahrelang jeder Behandlung trotzten, und bei denen alle Mittel versagten, wurden in auffallend kurzer Zeit zur Heilung gebracht. Besonders bei subakuten und chronischen Ekzemen, Keratom an Handteller und Fußsohlen, Lichen chronicus simplex, Lichen ruber verrucosus, Pityriasis rosea, Strophulus infantum, Herpes tonsurans vesiculosus, Akne vulgaris usw. wird die prompte Wirkung der Pittylen-Präparate für sich allein und in Verbindung mit anderen Mitteln wie Zinc. oxyd., Schwefel, Salicylsäure, Perubalsam usw. gerühmt.

Für die Anwendung des Pittylens teilen wir auf Wunsch gerne Rezeptformeln mit, die sich gut bewährt haben. Sehr bequem in der Anwendung sind die Pittylen-Seifen, die, um die Wirkung nach Bedarf steigern zu können, in verschiedener Konzentration 2, 5 und 10%ig und außerdem mit weiteren medikamentösen Zusätzen, wie Schwefel, Menthol, Perubalsam etc. hergestellt werden.

Literatur und Proben von Pittylen, Pittylenseifen und -Paraplasten stehen den Herren Ärzten zur Verfügung, und wir bitten solche einzufordern. Besondere Wünsche bezüglich der Zusammenstellung usw. werden gern berücksichtigt.

DRESDENER CHEMISCHES LABORATORIUM
LINGNER.

Indikationen für Pittylen:

Akute und subakute Ekzeme aller Art im Stadium papulosum, vesiculosum, impetiginosum und squamosum — Chronische Ekzeme — Psoriasis — Pityriasis capitis — Lichen ruber verrucosus — Lichen scrophulosorum — Lichen chronicus simpl. — Lichen syphiliticus — Seborrhoea capitis oleosa et sicca — Seborrhoea faciei — Acne vulgaris — Acne juvenilis — Acne furunculosa — Sycosis vulgaris — Urticaria ex ingestis — Tylosis et Keratoma palmarum et plantarum — Herpes Zoster — Prurigo — Strophulus infantum — Pruritus cutaneus — Pruritus ani et vulvae — Hyperhydrosis — Skabies — Herpes tonsurans — Ekzema marginatum — Erythrasma — Pityriasis rosea — Pityriasis versicolor.




Digitized by Google







K. u. k. Hofbuchdrucker A. Haase, Prag.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07293 6555





